

MÉMOIRES ORIGINAUX

MÉNINGO-ENCÉPHALOCÈLE POSTÉRIEURE DE L'ORBITE

LES GLIOSES DE L'ŒIL ET DE L'ORBITE

Par le professeur **VAN DUYSE.**

Si incomplètes que soient les notes cliniques afférentes à ce cas, il m'a semblé qu'il y avait quelque opportunité à discuter l'origine du tissu nerveux recueilli en avant dans l'orbite et au-dessous de l'œil : s'agissait-il d'une rétine en différenciation atypique, provenant d'une *rétinocèle* telle qu'elle s'opère dans les yeux microphthalmes et colobomateux, dans les yeux tératologiques, ou bien d'une *méningo-encéphalocèle*, d'une hernie cérébrale de la période embryonnaire, opérée par le fond de l'orbite, sous le globe oculaire ? L'une et l'autre de ces productions soulèvent l'œil et peuvent s'étendre vers la paupière et la repousser en avant.

Le 2 février dernier, j'ai reçu de notre confrère, le docteur Brimbosia, de Namur, un segment rétinien de tumeur kystique qui proéminait derrière la paupière inférieure, dans le coin externe de la fente palpébrale gauche. *Perçue immédiatement après la naissance*, elle a grandi pour atteindre, après trois mois, le volume d'une petite noisette. L'œil est à présent repoussé en haut et en dehors sans qu'il soit possible de voir le fond de l'œil, la cornée se trouvant fortement reportée en haut. Les circonstances n'ont pas permis une manœuvre favorisant l'examen ophtalmoscopique. On peut affirmer qu'il n'existe pas de colobome de l'iris.

En faisant basculer la paupière inférieure en avant, on provoque une saillie de la tumeur orbitaire dans cette direction.

Lors de l'opération, sous anesthésie, on a constaté que la tumeur s'étendait assez profondément dans le fond de l'orbite, entre l'œil et le plancher. Aucune solution de continuité n'a été constatée dans la paroi interne de l'orbite ; aucun rapport de la tumeur avec cette paroi n'existait. Peu consistante, elle s'est morcelée au cours

de l'opération ; elle a été extirpée aussi loin que possible et l'œil a paru vouloir reprendre sa place, incomplètement d'ailleurs. Le petit opéré a quitté la clinique après huit jours (12 février), sans traces apparentes de l'intervention. L'œil demeurait dévié en haut. Le 28 février, après envoi d'un questionnaire aux parents du petit opéré, ceux-ci ont annoncé son décès depuis huit jours, sans mentionner aucun détail.

Le segment de tissu reçu a une largeur de 2 centimètres sur 8 millimètres de hauteur, avec une épaisseur d'un demi-centimètre. Il se compose pour une moitié de tissu conjonctif vasculaire, hémorragique, et d'un segment kystique affaissé sur lui-même (fente centrale entourée d'une paroi cérébroïde).

Analyse histologique. — Inclusion dans la paraffine. Coloration au van Gieson et à l'éosine hématoxylique.

L'image histologique est assez complexe. En parlant des sillons (4, fig. 1) qui pénètrent dans un tissu nerveux que je nommerai *cérébroïde* pour ne rien préjuger, on note :

1° Les sillons pré-indiqués, qui répondent à des cavités sinueuses, irrégulières (4), sont tapissées par des cellules vaguement cylindriques, *épendymaires*, reconnaissables comme telles quand elles sont disposées en strate unique (6), mais qui sont habituellement tassées sur trois rangées. Du côté de la cavité libre, j'ai pu constater qu'elles présentaient çà et là une bordure vibratile. Des cellules conjonctives fusiformes tapissent habituellement le côté libre des éléments, en rangée simple ou multiple, gangue délicate enveloppant des capillaires, des vaisseaux de transition et des vaisseaux différenciés (membrane piaie). Les cellules conjonctives deviennent alors des faisceaux fibrillaires de tissu conjonctif. Quelques capillaires sont thrombosés et bourrés de grains hématiques irréguliers. Les cellules cylindriques, *épendymaires* sont en voie de transformation gliale, leur prolongement basal, difficile à percevoir, se perdant suivant l'âge de la cellule génératrice dans la couche moléculaire ;

2° La couche moléculaire répond à un tissu glial où les astrocytes passablement distants sont plongés dans le feutrage arachnéen de leurs propres prolongements. On peut la considérer comme séparée en une couche interne juxta-épendymaire (2) et une couche externe adossée à une masse glio-connective vasculaire (3) qui en est la continuation immédiate, mais qui a été bouleversée par la pénétration d'un tissu mésodermique embryonnaire pour constituer un chaos ecto-mésodermique, un *tissu mixte glio-connectif* (2 et 3) ;

3° Le tissu intermédiaire entre les deux trames gliales, la couche granuleuse (5) répond à une strate de cellules granuleuses serrées les unes contre les autres, évoquant la strate de même nom du cervelet. Ce sont

des cellules gliales à protoplasme peu abondant, à noyau rond fortement coloré. Cette couche, d'épaisseur inégale, épouse les contours des sillons ou cavités épendymaires. Un mouvement de plissement de ceux-ci semble avoir été suivi par la couche granuleuse en un dispositif parallèle. La figure 1 montre le tissu nerveux déchiré au cours de l'opération en *.

En somme, l'impression d'un tissu cérébroïde *atypique* se confirme par l'existence de fentes épendymaires dans lesquelles on peut admettre

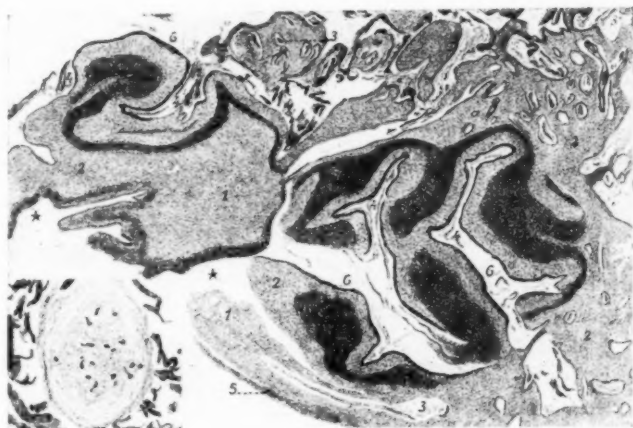


FIG. 1 et 2. — Tissu cérébroïde, paroi interne de la méningo-encéphalocèle.
(Leitz: obj. 2, oc. 2; réduction 1: 2.)

1) Cellules ganglionnaires groupées; 2) couches moléculaires séparées par la couche granuleuse 5; 3) tissu conjonctif vasculaire entouré de tissu glial (chaos ecto-mésodermique); 4) cavités kystiques sinueuses, affaissées, limitées par un épithélium épendymaire 6 en voie de transformation gliale (noyaux stratifiés, tassés) avec couches conjonctives vasculaires pseudo-arachnoïdiennes; * déchirures. (A gauche et en bas) corpuscule glial: feutrage glial et éléments gliaux. Au pourtour, faisceaux onduleux de tissu fibreux.

l'existence d'un tissu pial vasculaire, d'une couche épendymaire gliale, d'une couche moléculaire, d'une couche granuleuse séparant la précédente d'une couche moléculaire plus épaisse, cette dernière adossée à un tissu mixte, glio-connectif vasculaire.

La couche moléculaire contient trois espèces de cellules:

1° Cellules de faible dimension, à protoplasme peu abondant, à noyaux arrondis, fortement colorés. Ce sont de petits astrocytes (fig. 2, 2);

2° Cellules plus volumineuses, à noyau ovale pâle, à corps protoplasmique plus ou moins volumineux et dendrites multiples, cellules gliales encore;

3° Cellules ganglionnaires à protoplasme compact, avec grand noyau

ovalaire souvent spongieux et volumineux et nucléole réfringent. Les dendrites volumineux se détachent nettement dans un large espace péri-cellulaire (1, fig. 1 et 2).

Beaucoup de petits vaisseaux de la trame gliale sont hyalins (3, fig. 2).

Les cellules ganglionnaires sont souvent accumulées à un même niveau (1, fig. 1). Elles sont par exemple réparties dans la couche moléculaire juxta-épendymaire au voisinage immédiat de la couche granuleuse.

C'est dans les travées gliales de la gangue mixte, que nous avons désignées sous le nom de chaos glio-connectif, que le tissu glial permet

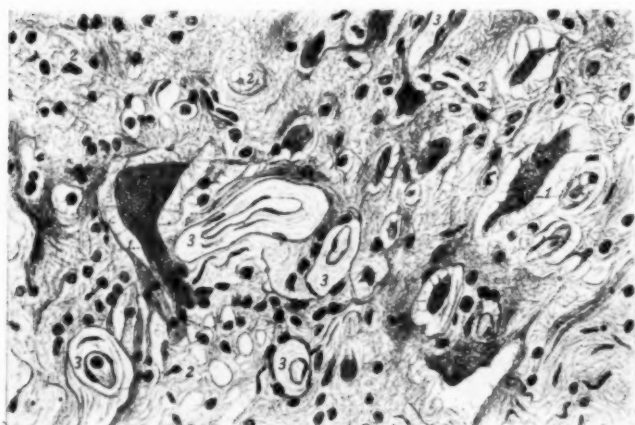


FIG. 3. — Substance fondamentale du tissu cérébroïde (couches moléculaires). (Reichert imm. hom. 1/12 oc. 2; réduction 1 : 2.)

1) Cellules ganglionnaires; 2) trame arachnéenne gliale avec cellules astrocytiques des deux ordres; 3) vaisseaux hyalins.

d'étudier le mieux sa composition, que les astrocytes de petit et de moyen volume montrent le plus nettement leur corps protoplasmique et leurs prolongements dans les espaces pericellulaires; le rapport du réseau glial arachnéen, d'une netteté parfaite, avec le stroma conjonctif est tout à fait intime. Un champ glial se termine effiloché, en fibres ultra-ténues, entre les fibrilles conjonctives, se confondant avec elles; les fibrilles gliales s'attachent aussi aux faisceaux conjonctifs, plus ou moins hyalinisés, entourant les parois elles-mêmes hyalinisées des vaisseaux de la substance gliale. A noter aussi quelques *corpuscules* ou bourgeons gliaux volumineux (fig. 2), feutrage glial enserrant des cellules nerveuses et rappelant les corpuscules vus par G. M. van Duyse dans la rétine invertie de kystes colobomateux (4).

(1) *Arch. d'ophthalm.*, nov.-déc. 1919, p. 751, fig. 8, b. g.

Des coupes ont montré la présence de l'épithèle cylindrique stratifié du cul-de-sac conjonctival, d'un petit segment de la glande lacrymale accessoire et un minuscule segment de tissu glio-connectif attenant par un filament au tissu sous-conjonctival : ils témoignent de la proximité de la tumeur et du cul-de-sac conjonctival. Le morcellement du tissu n'a point permis d'autre part de noter la constitution exacte de l'enveloppe corrective du tissu cérébroïde atypique.

Étant donnée l'analyse histologique qui précède, la question se pose : s'agit-il d'une méningo-encéphalocèle *postérieure* ? Malgré l'absence de colobome irien, ne pourrait-il s'agir d'une rétino-cèle volumineuse, avec développement atypique de la rétine invertie, rétino-cèle ayant permis un développement plus ou moins complet du segment antérieur de l'œil ?

L'opération exclut l'hypothèse d'une méningo-encéphalocèle *antérieure*.

Von Hippel (1) a nié l'existence de l'encéphalocèle postérieure, décrite avant lui. J'ai donné dans l'*Encyclopédie d'ophtalmologie* (2) le résultat de l'analyse (*van Duyse*) d'un cas opéré par le docteur *Talko*, de Lublin.

La figure 398 montre l'œil droit repoussé en haut et en avant par un kyste volumineux. Écoulement de liquide encéphalique lors de l'opération. Mort au 5^e jour avec symptômes cérébraux. *Au niveau de la fissure orbitaire et du trou optique existait un large hiatus osseux.* Texture cérébroïde de la couche interne du kyste. Cellules gliales, cellules ganglionnaires, vaisseaux hyalins. Au niveau de la couche épendymaire éléments gliaux tassés.

L'œil de ce petit sujet était intact et repoussé en haut et en avant *avec la cornée au sommet*. La méningo-encéphalocèle avait pénétré dans l'orbite par sa partie profonde, la tumeur s'étant surtout développée du *côté externe*.

Dans le cas opéré par le docteur *Bribosia* la cornée affectait la même situation ; la tumeur, moins volumineuse, s'était également portée du côté latéral. Un écoulement de liquide n'a pas été noté. Peut-être était-il peu abondant. La tumeur a pu être à deux, à plusieurs loges. Le décès s'est produit huit jours après l'interven-

(1) VON HIPPEL, Anophtalmos congénital avec encéphalocèle. *Arch. f. Ophth.*, LXIII, p. 17. fig. 9, Pl. III, 1906.

(2) *Loc. cit.*, p. 560, fig. 398.

tion. A part l'absence regrettable d'examen *post mortem*, l'analogie des deux observations est considérable.

Les remarques pourraient s'arrêter là. On n'admettra pas que la méningo-encéphalocèle est un *mythe*!

J'ai dit précédemment de ces formations congénitales qu'elles étaient très rares, qu'elles passent par la fissure orbitaire supérieure (Heineke) (1) ou par le trou optique (Delpech) (2).

Von Hippel (*loc. cit.*, 1906) estimait que le cas d'anophtalmie avec encéphalocèle, observé par lui était unique et croyait pouvoir affirmer qu'une hernie cérébrale passant par le trou optique n'avait pas été observée.

Dans ce cas d'anophtalmie (?) les deux pseudo-bulbes contenaient une substance de différenciation atypique (substance réticulée gliale, cellules gliales et ganglionnaires). Ils étaient reliés par un pseudo-nerf optique (pédoncule glial) à la masse cérébrale. Von Hippel émet l'hypothèse qu'après évagination de la vésicule optique primitive, celle-ci et le pédoncule se sont développés en substance nerveuse atypique.

Il estime que son observation se rapproche du gliome cérébroïde étudié par Dewaele et Lewuillon dans le laboratoire d'anatomie pathologique de l'Université de Gand (3).

Il est clair que si von Hippel n'a pas trouvé de rudiments de la vésicule oculaire primitive, c'est que celle-ci s'est probablement transformée en entier. Il ne saurait dès lors, comme il en convient lui-même, être question d'une méningo-encéphalocèle dans le sens attaché à ce mot. La dénomination ne convient plus; mieux vaut parler d'un développement atypique de la névroglie primordiale, d'une gliose très précoce de la rétine évaginée du cerveau, *gliose intra-oculaire* au même titre que les glioses mentionnées plus loin.

Ainsi une hernie cérébrale physiologique, la vésicule oculaire primitive, acquiert un tissu nerveux pathologique. Si l'auteur n'a pas eu connaissance d'une hernie, passant par le trou optique pour constituer une méningo-encéphalocèle réelle, notre étude antérieure détermine l'existence des cas connus.

(1) PITHA et BILROTH. *Hdb. der. allgem. und spec. Chir.*, III, 1, liv. I, 2^e moitié, p. 130.

(2) *Clinique de Montpellier*, II, p. 505, Paris, 1838.

(3) *Annal. d'ocul.*, CXXV, p. 321, 1901. V. aussi *Encyclop. d'ophtalm.*, pp. 661-606, fig. 399 à 403.

Le développement en substance nerveuse atypique de l'encéphale ou de la rétine, sans expansion quand il ne s'agit pas d'une prolifération agressive et progressive, est une hyperplasie gliale, gliosique, une *gliose*.

La *méningo-encéphalocèle intra-oculaire* de Krückmann est une gliose. La pathogénie qu'il invoque nous apparaît fort improbable.

D'après Krückmann (1), de la substance cérébrale, de la neuroglie et des membranes cérébrales amplifiaient le globe microphthalmie. Cette masse s'étendait par une ouverture inféro-temporale de la sclérotique dans l'orbite. Cette ouverture est un reliquat de la fente fœtale à travers laquelle les masses cérébrales ont pénétré dans l'œil.

Dans le cas de Krückmann il s'agit d'une gliose, d'une prolifération atypique, d'une différenciation atypique précoce de la rétine primordiale. Accordons à Krückmann que ses déductions ont été particulièrement difficiles par le fait qu'il n'a eu à sa disposition que la moitié inférieure du bulbe, sans notices cliniques.

Des examens anatomo-pathologiques multiples sont là pour attester que la *hernie cérébrale intra-oculaire* répond à un tissu cérébroïde, à une hyperplasie gliale, une gliose dépendant d'une transformation de la rétine, comme il en est une qui peut s'opérer dans les centres nerveux et, dans le cas qui nous occupe, dans une *hernie cérébrale intra-orbitaire*. Que ces glioses marchent de pair avec des malformations oculaires, microphthalmie, évolution tératologique du pédoncule oculaire, est un fait dont on se convaincra aisément en tenant compte des quelques exemplaires qui peuvent d'ores et déjà constituer un chapitre de la tératologie oculaire, le *chapitre des glioses*.

Leur tissu néoplasique est le même que celui décrit plus haut dans la *méningo-encéphalocèle postérieure*.

C'est à ce titre qu'il faut les mentionner ici et les rapprocher d'une autre forme de gliose, celle qui s'empare des *rétinocèles*, des rétines inverties dans les kystes colobomateux, lesquels, à l'imitation des *méningo-encéphalocèles postérieures*, ont tendance à s'étendre en avant entre le bulbe et le plancher oculaire, en repoussant la paupière inférieure.

(1) KRÜCKMANN, Une *méningo-encéphalocèle intra-oculaire*. *Arch. f. Ophth.*, XLVII, p. 50, 1898.

Parmi les glioses intra-oculaires qui ne dépendent pas d'une rétino-cèle embryonnaire il y a un premier cas de *von Hippel* (1905) qui ne doit pas être confondu avec le spécimen rappelé plus haut, et les deux exemplaires de *Bernheimer* (1894).

Von Hippel (1) : chez un homme de 29 ans, l'œil gauche, de la grandeur d'une cerise, non colobomateux, est dépourvu de nerf optique. Au pôle postérieur de l'œil existent de forts vaisseaux artériels (endarterite) et veineux. L'œil microphthalmal a passé par une irido-choroïdite avec formations conjonctives et osseuses. Cristallin partiellement résorbé. La cavité oculaire est remplie par une masse néoplasique née de la rétine, tumeur vraie ou hyperplasie ?

L'auteur conclut à la prolifération de la neuroglie : il n'y a pas de disposition périvasculaire des éléments nerveux, pas de métamorphoses régressives, pas de rosettes, ni de calcification. Manquent aussi la distribution hétéroplastique à la choroïde, au corps ciliaire, ainsi que toute propagation intra-oculaire. C'est une gliose, à distinguer du gliome, et dont l'image histologique a des similitudes avec certains gliomes du cerveau.

Bernheimer (2) : Enfant de 5 semaines mort dans les convulsions. Hydrocéphalie, aplasie des tractus optiques et du chiasma, remplacés par des formations kystiques. Un pédoncule, rempli par un tissu glial hyperplasique, occupe le domaine de la papille cystique et de la rétine adjacente. L'œil droit a un aspect tubuleux. Au côté latéral du pédoncule épais, un corps mou, gris, formé par un tissu analogue, s'étend par le côté inférieur du bulbe. A gauche, un tiers du nerf optique est transformé en une vésicule en forme d'œuf. Le tissu glial qui l'occupe communique avec l'intérieur de l'œil, où la rétine est décollée en totalité. L'hyperplasie gliale occupe le niveau de la papille et le côté latéral, postérieur de la rétine détachée. En l'absence d'une gaine vaginale latérale ce tissu déborde du côté externe.

Il s'agit là une fois de plus d'une gliose, localisée plus spécialement dans le pédoncule optique, et accompagnée de graves malformations cérébrales et pédonculaires.

Les cas qui précèdent sont autant de glioses dérivées de la né-

(1) VON HIPPEL, L'existence simultanée du microphthalmos congénital et du gliome rétinien dans le même œil est-elle un fait sûrement démontré ? *Arch. f. Ophth.*, LXI, p. 352, 1905.

(2) BERNHEIMER, Contribution à l'étude des malformations de l'œil. *Arch. f. Augenheilk.*, XXVIII, p. 241, 1893.

vrogie du pédoncule et de la rétine. Il est aussi des glioses qui proviennent de la rétine tombée, après la formation de la vésicule oculaire secondaire, dans le tissu conjonctif embryonnaire de l'orbite, à travers la fente fœtale. Cette rétine invertie peut subir une prolifération gliale atypique dans les formations tératologiques auxquelles a été appliquée la dénomination de *kystes colobomateux* (1). Avec une rétinocèle prononcée le kyste prend un volume considérable, repoussant d'une part en haut l'œil plus ou moins microphthalmie et le pédoncule oculaire, souvent fort court, et se portant d'autre part sur le plancher orbitaire vers la paupière inférieure qu'il repousse en avant. Cette formation est trop connue pour y insister. Ce qui est moins connu, ce sont les modalités d'hyperplasies de la rétine invertie: elles tendent à créer des parois nerveuses très épaisses, déterminées par la gliose, des kystes plus ou moins pleins.

Seefelder (2) a étudié un œil microphthalmie où tous les composés de la vésicule oculaire secondaire étaient plus ou moins modifiés. Un cordon conjonctif vasculaire, attaché au pôle postérieur du cristallin reporté en arrière, courait dans le vitré et traversait la sclérotique sous le nerf optique. Un tissu glial proliféré en imposait pour une tumeur, emplissant la moyenne partie du bulbe derrière le cristallin. Ce tissu entourait le cordon et traversait avec lui le pôle postérieur du bulbe, sous le nerf optique, pour pénétrer dans l'orbite et y prendre une envergure considérable en s'entourant d'une coque conjonctive.

Seefelder estimait que son exemplaire était unique.

Cette gliose rétinienne devenant extra-bulbaire a été étudiée récemment par le docteur *G. Marnix van Duyse* en divers travaux d'anatomie pathologique oculaire, notamment dans les rétines inverties, colobomateuses.

Il est des glioses qui prennent l'aspect néoplasique sous forme d'éléments épithélioïdes polymorphes, les champs cellulaires alternant avec des travées conjonctives émanées du tissu mésodermique ambiant (3).

(1) Étant donnée l'influence des malformations du cerveau sur celles de l'œil (colobomes du plancher notamment), il n'existe pas de raisons pour rejeter la coexistence d'une méningo-encéphalocèle éventuelle et d'un colobome oculaire plus ou moins cystique.

(2) SEEFELDER, Microphthalmos avec kyste orbito-palpébral à gauche. *Arch. f. Ophth.*, LXVIII, p. 301, 1908.

(3) Cf. Microphthalmos and colobomatous eyes. *The Brit. ophthm. Journ.*, nov. 1919.

D'autres fois, dans un tissu glial à éléments fusiformes et astrocytiques répartis dans une trame réticulée gliale, on trouve des cavités délimitées par des cellules épithéliales cylindriques, émettant un prolongement basal, cellules épendymaires évoluant en cellules gliales. Le réticulum glial se mêle intimement à des fibrilles conjonctives émanant de l'enveloppe kystique (1).

Krückmann (*loc. cit.*) invoquait la présence de ces cavités délimitées par un épithèle cylindrique, dans l'œil qu'il croyait envahi par une méningo-encéphalocèle, comme une preuve de l'origine cérébrale de la masse intra-oculaire. Il s'agit là simplement d'esquisses anaplasiques des éléments primordiaux de la névroglie : on les constate dans les glioses, gliomes, gliosarcomes des centres cérébro-spinaux, sans en excepter la syringo-myélie, comme un rappel ancestral du tube neural. Les rosettes du gliome, du neuro-épithéliome de Wintersteiner n'ont pas d'autre signification. Ces formations épithéliales trahissent l'origine épithéliale de la névroglie. D'autre part, les cellules épendymaires et gliales ont une disposition, au cours du développement normal et dans les processus pathologiques, à s'aligner en lignes épithéliales.

Notons que dans ces rétines inverties on trouve au sein du tissu glial des cellules ganglionnaires [Rogman (2), Ginsberg (3)].

Enfin, dans les rétines inverties G. M. van Duyse (4) a constaté l'existence de glioses systématisées autour des vaisseaux et notamment la présence de corpuscules gliaux rappelant celui de la figure 1 et dessiné plus haut, page 521.

De ce qui précède, il faut retenir l'analogie de texture des glioses telles qu'on les observe dans les méningo-encéphalocèles, dans certains bulbes tératologiques et dans les rétines inverties et souvent profondément modifiées des kystes colobomateux intra-orbitaires, analogie qu'explique une commune origine primitive.

Conclusion. — Il y a lieu d'établir un chapitre d'anatomie pa-

(1) Cf. Diss. inaug., *Arch. d'opht.*, nov.-déc., 1919, p. 744, fig. 3, Col. n. o, ectasie kystique sous-papillaire avec chaos glio-mésodermique, etc.

(2) ROGMAN, Kyste orbitaire et microphthalmie. *Annal. d'Ocul.*, CXXXI, p. 34, fig. 34, fig. 2, 1904.

(3) GINSBERG, Contrib. à l'étude du microphthalmos avec formation kystique. *Arch. f. Ophth.*, XLVI, p. 317, 1898.

(4) Mémoire inédit. couronné au *Concours Alvarenga*, 1920. (Les glioses des rétines inverties). Cf. aussi *Arch. d'opht.*, 1919, *loc. cit.*, p. 751, fig. 8, b. g., bourgeon glial.

thologique oculaire afférent aux glioses oculaires et aux glioses orbitaires. Les glioses oculaires répondent à une modalité tératologique appartenant au développement hyperplastique atypique de la vésicule oculaire, soit primitive, soit secondaire. Dans ce dernier cas, elles peuvent devenir intra-orbitaires : rétinocèles à hyperplasie gliale atypique et enkystées (kystes colobomateux).

Les glioses orbitaires spécialement visées ici, parce que ces formations kystiques peuvent être facilement confondues en clinique avec les kystes colobomateux, sont les méningo-encéphalocèles postérieures. Les deux formations repoussent habituellement la paupière inférieure en avant et le globe plus ou moins modifié vers le toit de l'orbite.

Au point de vue pratique il y a lieu de s'assurer par aspiration s'il y a disproportion entre le volume de la néoplasie kystique et la quantité du liquide recueilli. La disproportion accentuée, un volume trop grand de liquide rappelleront que les cas de méningo-encéphalocèles connus sont morts à la suite de l'intervention chirurgicale.

UNE FORME RARE DE NYSTAGMUS ; NYSTAGMUS NÉVROPATHIQUE D'ORIGINE ÉMOTIONNELLE

par **MM. P. JEANDELIZE et LAGARDE.**

Ce cas de nystagmus est intéressant par sa forme très particulière et par sa rareté. Il s'agit d'un artilleur de la classe 1906, qui prétend avoir été réveillé en sursaut par l'éclatement d'un obus à 25 ou 30 mètres de lui, le 24 septembre 1914, aux environs de Baccarat. Il n'aurait pas été blessé, mais après ce réveil brusque, il se trouvait, suivant son expression, « comme un peu fou ». Déjà à ce moment, il s'aperçut d'un tremblement oculaire, mais cela n'a pas duré. Durant l'après-midi suivante, ce tremblement s'est reproduit à plusieurs reprises ; le lendemain, il devint plus fréquent, puis s'installa de plus en plus. Cet homme fut envoyé sur diverses formations sanitaires, puis il entra au Centre ophtalmologique de la V^e région, à l'Hôtel-Dieu d'Orléans, le 16 août 1917. Voici ce que nous avons constaté :

1^o Les globes oculaires sont animés d'un *tremblement ondu-*

toire, horizontal, extrêmement rapide, de faible amplitude, intermittent et indépendant de la volonté.

L'amplitude de ce tremblement oculaire paraît de *visu* sensiblement la même ; cependant si l'on place devant les yeux du sujet des verres convexes de 18 D., on constate certaines variations d'amplitude, mais de peu d'étendue. Ces variations se perçoivent mieux encore à l'examen ophtalmoscopique de la papille.

La rapidité du tremblement est très grande. Il y a aussi certaines variations, dans cette rapidité, constatées par les mêmes moyens. A certains moments même, il existe des arrêts presque imperceptibles. D'autres fois, il arrive que l'on peut surprendre un arrêt de 1 à 2 secondes, suivi d'une reprise du tremblement.

Ce tremblement se fait dans le sens horizontal, et est du type ondulatoire.

Enfin, il n'est pas constant ; il présente des arrêts succédant alternativement à des périodes de mouvement. Il est donc intermittent ; si bien qu'il présente une sorte de rythme se caractérisant de la façon suivante : phase de tremblement, phase de repos, phase de tremblement, phase de repos, etc., etc.

La durée des phases de tremblement et des phases de repos est intéressante à connaître. A deux reprises différentes, nous avons essayé de chronométrer ces deux phases et voici ce que nous avons constaté :

Moyenne d'une première série de phases de repos :
18" avec minimum 10" et maximum 34"

Moyenne d'une première série de tremblement :
23" 45" 37"

Moyenne d'une seconde série de phases de repos :
21" avec minimum 15" et maximum 37"

Moyenne d'une seconde série de tremblement :
23" 10" 33"

De ces chiffres, on peut conclure que la durée moyenne des périodes de repos et des périodes de tremblement est d'environ de 18 à 23", soit approximativement 20" avec un minimum de 10" et un maximum de 37". En somme, on peut dire que sur 120" ou 2' il y a une minute employée au tremblement, et une minute employée au repos ; mais il existe une très grande irrégularité des

périodes, puisque les phases de repos et de tremblement varient de 10" à 37".

Nous avons remarqué que le tremblement oculaire est notablement modifié par les mouvements de latéralité, d'élévation et d'abaissement des yeux, en ce sens que dans ces positions extrêmes du regard, il est très atténué, et même à peine sensible dans les mouvements de latéralité. Il persiste aussi bien dans la vision monoculaire que dans la vision binoculaire, ainsi que nous l'avons constaté au diploscope. La fixation ne l'empêche pas. La volonté n'a aucune action sur lui.

2° Pendant la période de tremblement, on constate un *spasme de l'orbiculaire*, surtout marqué à la paupière inférieure; la fente palpébrale paraît alors moins ouverte; ceci est plus accentué à l'œil gauche. Par contre, à l'état de repos, l'ouverture des paupières est plus large, par suite de la cessation de ce spasme. Mais ce qui est très frappant, c'est qu'au moment, où une période de tremblement va commencer, il semble que les paupières se mettent *en état de tension*; le tremblement se déclanche alors ensuite.

3° Il existe un *clignement fréquent*, plus fréquent que normalement durant l'une et l'autre phase de repos ou d'activité.

4° L'acuité visuelle est *normale* aux deux yeux à l'état de repos. Durant le tremblement, elle est *inférieure à un centième* pour l'un et l'autre œil. De fait, à ce moment, le sujet voit tout trembler autour de lui à une vitesse vertigineuse.

5° Le champ visuel a été pris durant les deux phases. Pendant la période de repos, il est *rétréci* concentriquement; il l'est davantage encore pendant celle du tremblement, ce qui n'a pas lieu de nous surprendre en raison de la moins bonne acuité pendant le tremblement.

En dehors de ces symptômes, nous ne constatons rien de particulier du côté des réflexes photo-moteur, consensuel et accommodatif. Les pupilles sont régulières et égales. Pas de dyschromatopsie centrale. L'examen ophtalmoscopique est normal. *Il en est de même de l'appareil vestibulaire (docteur Lagarde) et du système nerveux général (docteur Noréro).*

En résumé, nous sommes en présence d'un cas de *nystagmus intermittent* entraînant, alternativement et d'une durée très irrégulière, une phase de tremblement où l'acuité visuelle est infé-

rieure à un centième, et une phase de repos où l'acuité est normale. Ce nystagmus serait survenu à la suite d'une *émotion* de guerre, suivant l'expression d'A. Léri. D'autre part, il est accompagné de *spasmes des orbiculaires*, d'un *clignement fréquent* et d'un certain degré de *rétrécissement du champ visuel*. Rappelons aussi cette *mise en tension des paupières* que nous avons décrite et qui précède le tremblement. Tous ces symptômes rentrent dans le cadre des manifestations pithiatiques, et ce nystagmus paraît bien d'ordre *névropathique*. Toute idée de nystagmus volontaire ou simulé, ou toute autre variété de nystagmus nous ont paru devoir être écartées.

DACRYOCYSTITE ET EMPYÈME ETHMOIDAL

Par le docteur **DE PEYRELONGUE**, professeur à la Faculté française de médecine de Beyrouth.

L'infection simultanée de deux cavités osseuses voisines, si surtout le pus a déjà détruit la cloison qui les individualisait, rend extrêmement difficile la détermination de celui des deux foyers qui a évolué le premier. La contiguïté de l'orbite et des cellules ethmoïdales est ainsi responsable d'un certain nombre de faits cliniques dans lesquels il fut parfois très malaisé d'établir l'influence infectante réciproque de ces deux régions. La majorité des rhinologistes s'accordent pourtant à reconnaître que la suppuration de l'orbite est presque toujours secondaire. Luc regarde même comme *exceptionnels* les cas divers dans lesquels l'empyème ethmoïdal a été provoqué par le pus venant de l'orbite (1). L'observation suivante fournit un exemple de ce genre. C'est à ce titre que je la relate.

OBSERVATION. — Sach... Léon, 49 ans, matelot chauffeur de l'*Ernest-Renan*, est amené à ma consultation, le 16 avril 1920, par son médecin major, en vue d'un traitement des voies lacrymales de l'œil gauche par le cathétérisme.

Présente depuis deux ans de ce côté-là, de la blennorrhée du sac avec poussées de dacryocystite, a déjà été traitée pour cette affection en janvier 1919 à l'hôpital Sainte-Anne, à Toulon, où on lui a « passé des sondes ».

(1) LUC, *Leçons sur les suppurations de l'oreille moyenne et des cavités accessoires des fosses nasales*, 1910, p. 310.

Quinze jours après la sortie de l'hôpital, la blennorrhée recommençait et elle n'a pas cessé depuis. Jamais de fièvre, mais, par moments, d'assez fortes céphalalgies.

Actuellement : Légère proéminence de la région du sac lacrymal gauche sans rougeur ni œdème. La pression en ce point provoque de la douleur et fait sourdre du pus par les points lacrymaux. Pas d'exophtalmie. Pas la moindre gêne dans les mouvements du globe.

Convaincu que l'extirpation reste la méthode de choix dans le traitement des suppurations du sac, je la conseille au malade qui l'accepte.

Le lendemain matin, en présence du médecin principal Dufour, médecin major de l'*Ernest-Renan*, je procède à l'opération suivant le procédé classique. Le sac, découvert sans difficulté, est volumineux, à parois épaissies.

La dissection en est assez facile en avant et en dehors. La paroi interne, très adhérente, se déchire, par contre, au cours des manœuvres d'isolement, tandis que la plaie est inondée par un flot de pus semblant venir du nez. J'enlève le sac et curette le canal lacrymo-nasal, me réservant de rechercher ensuite les lésions plus profondes que laisse soupçonner l'abondance anormale de la suppuration. Je n'ai point de peine à y parvenir à la place laissée par le sac; l'onguis a presque complètement disparu, un orifice à bords irréguliers de la dimension d'une pièce de 50 centimes, conduit dans une cavité à parois anfractueuses, apparemment intranasale, contenant encore une certaine quantité de pus et dans laquelle le stylet ne peut découvrir la moindre issue, ni vers le nez, ni vers le sinus frontal. Après écouvillonnage, curettage à fond et badigeonnage de cette cavité à la teinture d'iode.

Une mèche de gaze stérilisée y est modérément tassée, dont l'extrémité libre ressort par la plaie cutanée. Pas de suture.

20 avril. — Le pansement est souillé par le sang. La mèche est enlevée. Pas de pus. On panse à plat.

21 avril. — L'examen rhinoscopique me montre, du côté gauche, un cornet moyen hypertrophié et repoussé vers la cloison par une masse ampulliforme recouverte d'une muqueuse rosée. Cette masse, de consistance dure, est dépressible au stylet qui ne révèle par ailleurs, autour d'elle ou plus en arrière, ni fongosités, ni dénudation osseuse. Pas de pus dans la fente olfactive ni au-dessus de l'extrémité postérieure du cornet moyen. Pas de polypes. Bon éclairage du sinus frontal et maxillaire à la diaphanoscopie.

22 avril. — On trouve dans le pansement une assez grande quantité de pus provenant de la cavité communiquant avec l'orbite. Lavage à l'eau oxgénée. Mèche peu serrée.

23 avril. — La suppuration continue. Le drainage de la cavité est évidemment défectueux. Sa mise en communication directe avec la fosse nasale me paraît nécessaire. Un trocart fin introduit par la plaie orbitaire en perfore de haut en bas, d'arrière en avant et de dehors en dedans la paroi inférieure. La pointe, repérée dans la fosse nasale à l'aide du

miroir de Clar, ressort exactement au niveau de la dilatation ampullaire constatée par la rhinoscopie antérieure.

La fin de l'opération est simple : après anesthésie à la cocaïne, résection du cornet moyen aux ciseaux de Struykres et à la pince plate de Luc, effondrement de la bulle et élargissement de la brèche à la pince de Grunwald jusqu'à ce qu'un tampon de coton de la grosseur du petit doigt puisse pénétrer librement au travers de l'orbite dans la fosse nasale. Curettage à la curette de Moure. Une mèche est introduite par le nez et laissée en place jusqu'au lendemain. Les jours suivants, lavages à l'eau oxygénée par la plaie orbitaire. Le liquide s'écoule abondamment par la fosse nasale. Matin et soir, inhalations à l'acide phénique-menthol.

La plaie cutanée se cicatrise rapidement. La quantité de pus chassée par le nez devient bientôt insignifiante. La brèche nasale est maintenue néanmoins largement ouverte.

Le 15 mai le malade, guéri, attend le retour de son bâtiment pour être présenté à la Commission de santé en vue d'un congé de convalescence. Il ne mouche plus de pus et la pression dans la région du sac n'en fait sourdre ni dans la fosse nasale ni par les points lacrymaux.

L'intérêt de cette observation porte à mon sens sur les points suivants :

1° Nous avons affaire à un empyème ethmoïdal coexistant avec une suppuration du sac lacrymal. Il s'agit d'un empyème *clos* (aucune communication naturelle avec les fosses nasales). Le malade n'ayant, de ce fait, accusé à aucun moment le moindre symptôme du côté du nez (si ce n'est un peu de gêne respiratoire), n'avait jamais consulté un rhinologiste, et comme notre attention avait été attirée uniquement sur la région du sac lacrymal, nous ne pratiquâmes pas nous-même la rhinoscopie lors du premier examen, de sorte que la suppuration intra-nasale ne fut pas soupçonnée avant l'extirpation du sac. Cette suppuration était circonscrite aux cellules ethmoïdales antérieures. Il s'agissait d'un empyème véritable et non d'un kyste suppuré (mucocèle) le contenu ne présentant pas la moindre trace de mucus.

2° L'injection des cellules ethmoïdales ne semble pas avoir été primitive. Il est rare qu'une ethmoïdite se fasse jour dans l'orbite sans que la muqueuse du sinus frontal ait participé à la suppuration.

La sinusite frontale est même, la plupart du temps, la première en date, le pus qui s'en écoule contaminant secondairement les cellules ethmoïdales au niveau de l'infundibulum.

Ici rien de semblable, jamais le malade n'a mouché de pus. L'examen rhinoscopique pratiqué avant toute intervention par voie endo-nasale n'en a point révélé. Le sinus frontal et le sinus maxillaire s'éclairaient parfaitement à la diaphanoscopie. La pression n'en était pas douloureuse. D'autre part, le stylet, introduit par la plaie orbitaire, n'a pu relever aucune communication avec le sinus frontal.

Les complications oculo-orbitaires des sinusites sont relativement fréquentes, puisque, d'après le professeur de Lapersonne, elles se montreraient dans 20 p. 100 des cas, mais lorsqu'une suppuration sinusale se fait jour dans l'orbite, presque toujours l'irruption du pus détermine de la cellulite se manifestant par de l'œdème et par un certain degré d'exophtalmie, phénomènes qui n'ont jamais apparu chez notre malade.

Par ailleurs son sac lacrymal contenait du pus; les parois en étaient manifestement malades. Les adhérences découvertes au cours de l'opération dénotent — ce que confirment les commémoratifs — qu'il y a eu à certains moments des poussées de dacryocystite. Or la pathogénie de cette affection nous apprend que l'infection suit une marche excentrique par rapport au sac, allant de l'intérieur vers l'extérieur, et non inversement.

Enfin les renseignements fournis par ce matelot sont très significatifs. Au début, il présente les signes d'une blennorrhée banale du sac. La pression ne faisait sourdre, dit-il, à ce moment-là, et encore pas d'une façon constante, qu'un peu de liquide louche. Puis il est soumis au cathétérisme, mais la blennorrhée — qui n'a disparu qu'une quinzaine de jours — s'installe ensuite à demeure et un beau jour la céphalalgie apparaît sous forme de crises.

Pour toutes ces raisons j'estime que l'infection a débuté par le sac lacrymal. Comment expliquer sa propagation à l'ethmoïde? Sans pouvoir rien affirmer sur ce point, il est permis de supposer qu'au cours d'une poussée de dacryocystite le pus, à la faveur peut-être d'une fausse route déterminée par un cathétérisme, a pénétré à travers l'unguis dans les cellules ethmoïdales antérieures et en a provoqué l'inflammation.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE LA FACULTÉ DE BORDEAUX

NÉVRITES OPTIQUES SYPHILITIKES
ET NÉO-SALVARSAN (1).

Par **A. LACROIX**, Chef de clinique, et **M. FONTAN**, Médecin
major de 1^{re} classe, Assistant de la Clinique.

Malgré les excellents résultats donnés par le mercure dans le traitement des névrites optiques syphilitiques, le salvarsan et le néo-salvarsan ont été naturellement employés dès leur apparition contre ces manifestations comme dans tous les accidents relevant de l'action du spirochète. Après les tâtonnements inévitables dans la posologie et les modalités d'application d'un traitement nouveau, après les hésitations dans l'interprétation de troubles qui paraissaient au premier abord relever de l'intoxication arsenicale et qui n'étaient en majeure partie que des accidents dus à la maladie elle-même, la méthode est à l'heure actuelle entrée dans la pratique courante. Il est néanmoins un certain nombre de précautions dont il faut s'entourer. Dans cet ordre d'idées les syphiligraphes tendent de plus en plus à délaisser l'emploi du néo seul pour lui associer le mercure. Il paraît même préférable de débiter par le mercure afin d'éviter la réaction d'Herxheimer caractérisée, on le sait, par une exagération des lésions existantes, exagération momentanée, il est vrai, mais qui peut cependant entraîner des accidents sérieux.

Ce sont des résultats obtenus par cette médication mixte que nous rapportons dans les observations suivantes, recueillies dans le service de M. le professeur Lagrange. Au point de vue clinique, nos observations se divisent en deux groupes :

- 1^o) Névro-rétinite simple ou double ;
- 2^o) Névrite rétro-bulbaire.

OBSERVATION I. — R. Odélie, 34 ans, employée à la Manufacture des tabacs. Neuro-rétinite O. D. G.

Antécédents héréditaires. — Père mort de fièvre jaune.

(1) Travail communiqué à la Société française d'ophtalmologie, séance du 5 mai 1920.

Antécédents personnels. — Mariée en 1908, 2 enfants bien portants, se plaint de bronchites fréquentes. Pas d'antécédents spécifiques.

Histoire de la maladie. — Le 9 décembre 1919, apparition devant l'œil gauche d'un brouillard qui s'accroît les jours suivants. La malade constate alors que la vision de l'œil droit est très atteinte.

Le 16 décembre, abolition presque totale de la vision. O. D. Céphalées violentes sans vomissements.

Examen le 20 décembre. — V. O. D. = perception lumineuse ; O. G. V. = 1/2, avec correction.

Examen ophtalmoscopique. — O. D., neuro-papillite ; O. G., aspect congestif de la papille. *Examen du système nerveux.* — Rien à relater.

Les antécédents bronchitiques, de plus un épaississement du sommet droit et une cuti-réaction faiblement positive le deuxième jour, orientent le diagnostic du côté bacillaire. Mais le Wassermann positif fait instituer le traitement antispécifique ; le 20 décembre, on commence la première d'une série de 10 injections de Hg. à raison d'une tous les deux jours.

Le 24 décembre 1919, 1^{re} injection 0 gr. 15 de néo

Le 31 décembre — 2^e — 0 gr. 30 —

Le 7 janvier 1920, 3^e — 0 gr. 30 —

Après la huitième injection de cyanure et la troisième de néo une amélioration très notable de la vision : O. D. V. = 1/7 ; O. G. V. = 2/3, mais la malade accusant des phénomènes d'asthénie, des nausées, des vertiges, on cesse le néo et le cyanure et l'on commence l'énésol, dont on fait une série de 10 injections intra-veineuses à raison de 2 centimètres cubes tous les deux jours.

Du 31 janvier au 4 février. — Repos.

4 février. — V. O. D. = 1/7 avec 90° + 0,75 + 2,50. Papille en partie décolorée. V. O. G. = 1.

Reprise de l'énésol toujours très bien toléré. 10 nouvelles piqûres ensuite KI pendant 15 jours.

10 mars. — V. O. D. = 1/2 faible avec 90° + 0,75 + 2,50. La papille toujours décolorée est aplatie, pas de phénomènes inflammatoires ; les veines restent un peu contournées. — V. O. G. = 1. Rien à signaler, 3^e série d'énésol.

26 mars. — V. O. G. = 1/2 avec correction. V. O. G. = 1.

12 avril. — La vision reste stationnaire. Aucune modification du côté du fond d'œil. La malade se plaint d'asthénie. On continue l'énésol et l'iode. En outre, cachets au phosphate de chaux.

Obs. II. — Bru Lucien, 43 ans. Névrite optique O. D. G. N'a jamais eu une bonne vision, mais ressent une baisse rapide de la vue des deux yeux depuis quelques jours. Pas de douleurs.

Antécédents héréditaires. — Père mort à 43 ans d'une affection hépatique. Mère, 4 fausses couches. Une sœur bien portante.

Antécédents personnels. — Né avant terme. Diphtérie en 1915. Scarlatine en 1913. Néphrite consécutive. En novembre 1918, grippe.

Examen le 11 décembre 1919. — Léger strabisme alternant et secousses nystagmiformes. Hypermétropie élevée. V. O. D. = 1/20, avec + 5.

A l'examen ophtalmoscopique on voit une papille présentant un aspect névritique, bords flous déchiquetés, teinte rouge foncé de la papille, dont la coloration ne ressort plus sur le reste de la rétine, vaisseaux légèrement contournés.

O. G. V. = 1/10 avec + 3. Mêmes constatations à l'examen au fond d'œil.

État général. — Dents d'Hutchinson. Pas de surdité, pas de troubles de la nutrition, pas d'arthropathie.

Urines. — Sucre et albumine : néant.

Wassermann positif.

On commence immédiatement un traitement intensif.

Le 13 décembre 1919. — Série de 10 injections intra-veineuses de 1 centigramme de Hg. à raison d'une tous les deux jours à cause de l'âge de l'enfant.

Après la troisième injection de cyanure on commence le néo, à raison de 1 injection tous les huit jours.

Le 17 décembre 1919, 1^{re} injection 0 gr. 13 de néo

Le 24 décembre — 2^e — 0 gr. 30 —

Le 31 décembre — 3^e — 0 gr. 30 —

Le 7 janvier 1920, 4^e — 0 gr. 40 —

Le 14 janvier — 5^e — 0 gr. 45 —

Le 21 janvier — 6^e — 0 gr. 60 —

Le traitement est très bien toléré. Le malade, que l'on surveille étroitement, n'accuse aucun phénomène consécutif aux injections.

27 janvier 1920, V. O. D. = 2/10, amélioration; V. O. G. = 1/10, état stationnaire.

L'examen ophtalmoscopique montre pour les deux yeux une diminution des phénomènes inflammatoires, surtout à droite. Les bords papillaires sont plus nets.

On institue alors un traitement plus doux.

Potion avec, par jour, bi-iodure 0 gr. 01, KI, 1 gr. pendant 15 jours.

Après cette période, le malade étant très amélioré, on suspend tout traitement pendant deux mois.

7 avril 1920. — V. O. D. = 1/6; V. O. G. = 1/10.

Examen ophtalmoscopique. — Papilles normales ne présentant plus aucun signe de névrite, bords réguliers, seuls les vaisseaux sont encore un peu contournés.

Bon état général. On prescrit du sirop Gibert.

Obs. III (1). — Neuro-rétinite O. D. G.

M. F... vient consulter, le 23 juillet 1919, pour des troubles visuels, consistant en obnubilations passagères que nous mettons sur le compte de l'hypermétropie. En effet, le sujet ne présente aucune lésion ophtal-

(1) Observation aimablement communiquée par le docteur Bonnefon.

moscopique. Avec 2,50, V. = 1 des deux côtés. Chancre spécifique en février 1919, traité régulièrement par 3 séries de 15 injections de bi-iodure. Il n'existe à ce moment aucun signe de localisation oculaire, ou nerveuse.

Le 21 novembre 1919, le malade vient nous revoir; il est très effrayé par une diminution très rapide de la vision survenue depuis 8 jours et consistant en une sensation de brouillard permanent. L'examen ophtalmoscopique révèle une double neuro-rétinite, avec des disques papillaires flous. L'acuité visuelle est tombée à 1/4. Le campimètre révèle un agrandissement de la tache de Mariotte avec scotome relatif en crochet.

Nous décidons un traitement au néo-salvarsan, devant lequel le médecin qui traitait notre malade pour la syphilis avait reculé étant donné l'état pulmonaire du sujet : emphysème, bronchite chronique avec congestion des bases. Nous pratiquons successivement et à 8 jours d'intervalle, 2 fois 0,15, puis 2 fois 0,30 et 2 fois 0,45. A la 3^e injection le malade se déclare très amélioré, l'acuité est remontée à 8/10; après la 6^e injection, acuité : 1/2.

25 janvier, fond d'œil normal, champ visuel normal, acuité = 1 des deux côtés. L'amélioration s'est maintenue depuis.

Obs. IV. — R. Émile, 46 ans, garçon de magasin. Hyperhémie papillaire bilatérale.

Vers le 15 janvier 1920, apparition de brouillards devant les deux yeux et baisse rapide de la vision.

Antécédents personnels. — On ne relève rien dans les antécédents de ce malade qui a fait la guerre au front sans aucune maladie. Cependant depuis 1 an, il aurait maigri de 6 kilogrammes.

Pas d'abus alcoolique ou tabagique, aucune intoxication ou infection récente.

Examen le 19 janvier 1920. — V. O. D. = 0,4 avec ou sans correction; V. O. G. = 0,4 avec ou sans correction.

Champ visuel normal. Pas de scotome absolu ou relatif pour le blanc ou les couleurs.

Examen du fond d'œil. — O. D., disque papillaire de coloration normale, sans aspect inflammatoire. On remarque cependant que les veines sont grosses, légèrement contournées.

O. G. Hyperhémie de la papille plus marquée que pour l'œil droit.

Urines. — 28 janvier. Sucre et albumine : néant.

Examen général et du système nerveux. — Rien à relater.

Wassermann le 3 février, positif.

On commence le traitement : 6 injections de cyanure de Hg.

Céphalée, gingivite légère. On suspend le traitement et on prescrit les soins nécessaires. Du 24 janvier au 14 février sirop de Gibert.

8 mars. — V. O. D. = 0,8; V. O. G. = 0,4.

9 mars. — Injections d'oxycyanure de Hg. intraveineuses, à raison de 0 gr. 01 tous les deux jours.

A la sixième piqûre, le malade accuse des vertiges et une sensation d'angor. On arrête le traitement.

21 mars. — V. O. D. = 1; V. O. G. = 1/2.

A l'examen du fond d'œil, on trouve une papille à contours nets et les veines sont encore un peu grosses et contournées.

Enésol, 10 injections, le 3 mai même état.

Obs. V. — Gru... Jean, 55 ans, employé de tram. Névrite rétro-bulbaire. O. G.

Vient à la consultation pour une baisse de la vision de l'œil gauche datant de quelques jours.

Antécédents héréditaires. — Rien à signaler.

Antécédents personnels. — Sa femme a fait une fausse couche en 1897, puis aurait eu deux enfants très gros qui n'ont pas vécu. Pas de maladies vénériennes avouées, mais aurait eu des éruptions de nature indéterminée.

19 septembre 1919. — Pas de céphalée, pas de maux de gorge, pas d'éruption. Il existe des cicatrices brunâtres sur les jambes.

V. O. D. = 1; V. O. G. = 1/10. Achromatopsie totale. A l'examen du fond d'œil, aucune lésion, papille et macula normales.

17 septembre. — Wassermann positif. Du 17 au 27, 10 injections de cyanure de mercure; le 30 septembre, injection de 0 gr. 45 de néo; le 7 octobre, 0 gr. 30; le 13, 0 gr. 45; le 22, 0 gr. 60; le 29, 0 gr. 75; le 5 nov., 0 gr. 90. Amélioration très sensible, disparition du scotome pour les couleurs, sauf pour le vert. Du 11 au 28 nov., deuxième série de cyanure.

16 décembre. — V. O. D. = 1; V. O. G. = 5/6. Reprise du néo arrêté après 0 gr. 30 pour subictère et remplacé par du sirop de Gibert.

19 janvier 1920. — V. O. D. = 1; V. O. G. = 1 faible. Il n'existe plus aucun scotome pour les couleurs.

20 mars. — Même état, guérison maintenue.

Obs. VI. — Pierre B ..., 34 ans, cordonnier. Névrite rétro-bulbaire des deux yeux.

Vient pour une baisse progressive de la vision ayant débuté il y a quatre à cinq ans.

Antécédents personnels. — Aurait eu un chancre en 1884(?). Accuse des céphalées et de nombreux maux de gorge. Sa femme aurait fait une fausse couche spontanée. Deux enfants bien portants.

15 juin 1919. — V. O. D. G. = 1/10. Aucune lésion du fond d'œil.

Examen du système nerveux. — Négatif. Pupilles égales, pas d'Argyll-Robertson, pas de signe de Romberg.

Urines. — Sucre et albumine : néant.

Wassermann positif.

Traitement. — Du 15 au 24 juin, 10 injections de cyanure de Hg.; du 25 juin au 30 juillet, 6 injections de néo-salvarsan à partir de 0 gr. 15 jusqu'à 0 gr. 75. Du 1^{er} au 12 août, nouvelle série de cyanure.

12 août. — V. O. D. G. = 1/10. Toujours absence de lésions du fond d'œil. Sirop de Gibert pendant 15 jours. Repos.

10 décembre. — V. O. D. = 1/20; quelques bavures dans la région papillaire. V. O. G. = 1/30; mêmes constatations ophtalmoscopiques. Deux nouvelles séries de cyanure et une de néo arrêtée après 0 gr. 30, à cause de quelques signes de fatigue. Repos 10 jours, sirop de Gibert : deux périodes de 15 jours.

23 février. — V. O. D. = 1/30; V. O. G. = 1/30. Dix injections de cyanure mal tolérées : tendance à la syncope, asthénie.

1^{er} mars. — Même acuité, mais on constate du myosis et de l'inégalité pupillaire, signe d'Argyll-Robertson. Pas de Romberg ni d'abolition des réflexes rotuliens. On prescrit 10 cachets de soufre et de lactose.

7 avril. — Mêmes constatations. Les deux papilles ont pris une teinte grisâtre. A droite le champ visuel est réduit à une lacune temporale.

La lecture de nos observations nous inspire quelques remarques concernant : a) le traitement employé ; b), les résultats obtenus ; c) les accidents observés.

Traitement. — D'une façon générale, nous avons procédé de la façon suivante, après nous être assurés, bien entendu, du bon fonctionnement de l'appareil cardio-rénal, précaution qui, cependant, ne met pas toujours à l'abri de certains phénomènes graves tels que l'apoplexie séreuse.

1^o Injections intra-veineuses de cyanure de mercure, à raison de 0 gr. 01 chaque jour, avant et pendant la cure de Néo, au total 2 à 3 séries de 10 injections chacune, séparées par des périodes de 10 jours de repos;

2^o 1 à 2 séries de novarsénobenzol en solution concentrée (méthode Ravaut), début par 0 gr. 15 et au besoin, répétition de la même dose en présence de quelques signes d'intolérance. Rarement nous avons dépassé 0 gr. 60;

3^o Repos de 15 jours pendant lesquels nous avons facilité l'élimination médicamenteuse par l'ingestion de soufre et de lactose;

4^o Ensuite, à 3 périodes de 10 jours pendant lesquelles nous avons prescrit une potion contenant 0 gr. 02 de bi-iodure de mercure et 2 grammes d'iodure de potassium par jour.

Résultats obtenus. — On peut les classer en 2 catégories, la première comprenant les 5 premières opérations traitées avec succès; la seconde représentée par une seule observation où le traitement s'est montré inefficace. L'examen de ces cas est instructif : le voici en résumé :

OBSERVATION I. — Neuro-rétinite O. D. G. Guérison de l'œil gauche, l'acuité passe de $1/2$ à 1 ; amélioration de O. D. qui, de la simple perception lumineuse remonte à $1/2$. Comme traitement, 8 injections de cyanure, 3 injections de Néo, mal tolérées. On lui substitue l'éuésol, 30 injections, à raison de 2 centimètres cubes tous les deux jours et 2 grammes d'iodure de potassium par jour, médication très bien supportée.

Obs. II — Papillite O. D. G. chez un hypermétrope de 5 d, présentant en outre quelques secousses nystagmiformes. V. O. D. $\approx 1/20$; V. O. G. $= 1/10$. Seul l'œil droit a été amélioré, V. $\approx 2/10$ après 10 injections de cyanure et une série de néo très bien tolérée (jusqu'à 0,60). Si l'acuité n'atteint pas un chiffre plus élevé il faut peut-être en voir la raison dans l'hypermétropie élevée, et les mouvements nystagmiformes, phénomènes qui s'accompagnent souvent de mauvaise acuité. En tout cas les signes de neuro-rétinite ont entièrement disparu.

Obs. III. — Neuro-rétinite double. L'acuité, égale à $1/4$ au premier examen, remonte à l'unité après 6 injections de néo. Ici, pas d'association de mercure à l'arsenic.

Obs. IV. — Papillite légère O. D. G. Acuité de $4/10$ avant le traitement, de $8/10$ pour O. D., de $1/2$ pour O. G., après 10 injections de cyanure qui entraînent de la gingivite mercurielle. Pas de néo. A l'heure actuelle, il semble bien admis, d'après Millian (1) notamment, que le néo aurait dû être employé dès l'apparition de la gingivite, dont il est le traitement par excellence, en tant qu'agent destructeur des éléments fuso-spirillaires dont le mercure augmenterait au contraire la virulence.

Obs. V. — C'est le plus beau résultat. Névrite rétro-bulbaire de l'œil gauche avec scotome absolu pour les couleurs, acuité réduite à $1/10$. Après une série et demie de néo et 30 injections de cyanure, la guérison est complète avec acuité de 1 et sans scotome.

Obs. VI. — Insuccès total chez un malade présentant des signes de névrite rétro-bulbaire. Malgré plusieurs séries de néo, de cyanure, d'iodure de potassium, l'acuité descend de $1/10$ à $1/30$ en

(1) MILLIAN, *Paris médical*, 5 avril 1919.

8 mois, en même temps qu'apparaît une décoloration des papilles. Il s'agissait d'un tabès à type supérieur dont les autres symptômes, myosis, Argyll-Robertson, etc., se sont montrés secondairement.

L'efficacité du traitement très nette, puisque nous rapportons 5 succès sur 6 observations, nous paraît fonction de trois facteurs principaux : a) l'ancienneté de la lésion, b) l'âge de la syphilis; c) la nature anatomique de cette lésion.

a) Le traitement s'est montré d'autant plus efficace que la lésion était plus récente. Toutes nos observations sont d'accord avec cette règle. Dans l'observation I, seul, l'œil atteint depuis quelques jours, a guéri intégralement; l'autre, plus anciennement touché, n'a été qu'amélioré. Dans le cas de tabès débutant (obs. 6), la lésion datait de plusieurs mois, peut-être même de plusieurs années. En pareil cas, on conçoit que le traitement puisse arrêter le processus en évolution, mais non réparer ce qui est détruit.

b) L'efficacité du traitement a été inversement proportionnelle à l'âge de la syphilis. Nos malades guéris ou améliorés sont des spécifiques récents (de un à trois ans), réserve et mention spéciales étant faites pour le malade de l'observation II qui est un hérédo-spécifique. Le seul sujet qui n'ait pas été influencé par le traitement est un vieux spécifique de plus de 15 ans. Une exception à cette règle est constituée par l'observation V, ici la syphilis paraît ancienne et le sujet a pourtant guéri, mais peut-être faut-il faire intervenir la variété de la lésion, comme probablement, comprimant le nerf optique sans le pénétrer. Et ceci nous amène au troisième facteur.

c) La nature anatomique de la lésion paraît jouer un certain rôle dans l'action du médicament, action en effet très nette, rapide, dans la période secondaire de la syphilis où l'on se trouve en présence d'un processus méningitique diffus, comme en témoignent la lymphocytose décelée dans le liquide céphalo-rachidien et les céphalées, processus qui, s'étendant le long des gaines des nerfs optiques, détermine des lésions d'œdème interstitiel avant d'atteindre secondairement l'élément noble, c'est-à-dire les fibres nerveuses. Ainsi s'explique la guérison intégrale dans les cas traités dès le début.

En raisonnant par analogie avec les lésions syphilitiques en

général, il est permis de supposer que les formes gommeuses, au niveau du nerf optique comme partout ailleurs, obéissent également bien au traitement antispécifique. L'observation V rentre à notre avis dans ce cadre. L'idée d'artérite nous semble à rejeter. Pareille lésion située même en arrière du globe aurait vraisemblablement entraîné des modifications de coloration et de calibre des artères rétiniennes visibles à l'ophtalmoscope et que nous n'avons jamais constatées.

Mais la médication nous a paru beaucoup plus incertaine dans les formes qui sont, ou bien des névrites parenchymateuses, ou qui, plus vraisemblablement, relèvent d'altérations vasculaires chroniques. Nous voulons parler des atrophies simples (Obs. VI). Les atteintes du champ visuel qui dans ces cas rappellent souvent celle du glaucome, font également penser par leur disposition en Secteur, à un arrêt de la circulation dans le territoire rétinien correspondant.

L'iodure de potassium est ici plus indiqué que l'arsenic ou le mercure, mais aucune de ces substances ne paraît agir de façon sensible.

Accidents. — Les accidents observés n'ont jamais présenté de caractère de gravité, tels que l'apoplexie séreuse et la mort, ni même la crise nitroïde. Pas de neuro-récidives non plus, de syphilo-récidives devrait-on dire avec Milian qui a montré la nature spécifique et non arsenicale de la plupart de ces accidents. M. Coutela a mis également en évidence la rareté des lésions du nerf optique dues au 606 (1). Nous ne croyons pas en effet qu'on puisse imputer à la thérapeutique, l'abaissement de l'acuité de l'observation VI. Il s'agissait d'un tabès au début dont l'atteinte de l'acuité était le premier signe. On doit donc dire simplement que le traitement n'a pas empêché l'évolution de la maladie. La marche du tabès est d'ailleurs trop variable, suivant les individus, pour qu'on puisse tirer un enseignement de l'examen d'un seul cas.

Enfin, pour terminer cette question de l'intolérance, on ne peut qu'être frappé de la façon dont tous nos malades, supportant mal le néo ou le cyanure, ont subi les injections intra-vei-

(1) MILLIAN, *ibidem*, COUTELA, *Arch. d'Ophl.*, janvier 1912. Consulter également le rapport de M. Dor au Congrès d'Ophtalmologie en 1914 et les thèses de LEFORT et FRADKINE (Paris, 1912, 1913).

neuses d'énésol, médicament d'ailleurs extrêmement actif à la dose de 2 centimètres cubes chaque jour ou à jour passé.

Conclusions. — Ces résultats font du novarsénobenzol, combiné au mercure et à l'iodure de potassium le traitement de choix des névrites optiques spécifiques. Les statistiques publiées pour le néo seul donnent 80 p. 100 environ de guérisons (de Lapersonne : 63 sur 75 ; Colombo, 80 p. 100 ; Stuel : 74 p. 100). La méthode combinée que nous préconisons arrive à un chiffre, on le voit, sensiblement égal (5 sur 6). Sans aucun doute, dans l'ère mercurielle on obtenait également des améliorations et même des guérisons, toutefois il est bien admis que le salvarsan et plus encore le néo, constituent un progrès dans le traitement de la syphilis en général : son action cicatrisante rapide, son efficacité plus grande, enfin son effet tonique sur l'organisme sont des avantages énormes qu'on ne saurait méconnaître en ophtalmologie. Mais les succès ne peuvent faire oublier les accidents toujours possibles qu'une surveillance du malade avant et pendant le traitement réduira au minimum. Si cependant on se trouve en face de sujets intolérants pour le néo ou chez qui, pour toute autre raison, la thérapeutique arsenicale ne puisse être instituée, on aura recours à l'énésol, médicament essentiellement actif et qui présente l'avantage d'être parfaitement supporté même à doses fortes et longtemps continuées.

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔPITAL SAINT-ANDRÉ

UNE FAMILLE ATTEINTE DE LA MALADIE DE LEBER

Par le docteur **J. DU SEUTRE**, médecin de l'Armée coloniale,
Assistant du professeur LAGRANGE.

Les renseignements sur cette famille nous ont été fournis par deux frères qui se sont présentés en même temps, le 16 juin 1920, à la consultation du professeur Lagrange, à l'hôpital Saint-André de Bordeaux. Voici leur histoire :

OBSERVATION. — L'ainé, Marcel M..., âgé de 37 ans, a toujours été bien portant. A 21 ans sa vue a baissé progressivement, il avait comme un brouillard devant les yeux et voyait mieux le matin ou dans l'obs-

curité. Un oculiste prescrit un sirop et des frictions sur les tempes. La vue n'en continue pas moins à diminuer au point que trois mois après le début il est obligé d'abandonner son métier de tailleur. Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu de Paris, il reçoit 2 injections de strychnine et 5 de protoiodure de mercure qui semblent l'améliorer un peu. Puis la vision recommence à baisser pendant un mois, pour rester depuis cette époque au point où elle est actuellement.

L'acuité pour les deux yeux est réduite à la perception lumineuse. Marcel M... indique où sont les fenêtres de la pièce dans laquelle il se trouve, il peut se diriger vers elles. Si on met un écran devant ses yeux il accuse une ombre très nette. A l'extérieur il peut éviter un arbre, un homme, un poteau à cause de l'ombre produite par ces divers obstacles et non parce qu'il les distingue. Ne peut se conduire seul. Pourtant, lorsqu'un trajet lui est familier il le parcourt sans guide; il vient seul de l'école de Lescure (école de rééducation pour les aveugles), où il a été admis il y a quinze ans, à l'hôpital Saint-André, traversant une partie de la ville.

Les champs visuels droit et gauche ne sont pas rétrécis : toutefois à la périphérie le test n'est pas aperçu nettement. Pas de scotome central (O. D. G.). Achromatopsie totale (O. D. G.).

Réflexes pupillaires normaux (O. D. G.) un peu lents.

Réfraction O. D. G. : 2 d. 50. Pas de nystagmus.

Fond d'œil. Des deux côtés les lésions sont identiques : papille blanc nacré, légèrement excavée, bords pas très nets, pigmentation. Veines gonflées. Artères un peu grêles. Macula, choroïde et rétine indemnes.

Le malade n'accuse pas d'antécédents alcooliques, tabagiques ou vénériens. La réaction de Hecht a été négative : on note toutefois l'abolition des réflexes rotuliens. L'analyse des urines n'a décelé ni sucre ni albumine. La recherche du syndrome hypophysaire a été complètement négative : une radiographie de la selle turque a montré cette région normale.

Le second frère, Albert, âgé de 24 ans, est bien portant aussi et a toujours joui d'une bonne santé. La maladie a débuté à 17 ans au commencement du mois de mai 1913 : la vue s'affaiblissait, il faisait des fautes professionnelles, avait de la difficulté pour lire et pour écrire. Pas de sensation de brouillard mais diminution beaucoup plus grande de la vision au grand jour. Le malade, qui avait toujours eu des maux de tête depuis son enfance, les a vus s'exacerber à cette époque (plus fréquents le jour). La vision a diminué progressivement jusqu'à la fin du mois de juillet. État stationnaire depuis lors. A été soigné aux Quinze-Vingts : une dizaine de piqûres dans les fesses et quatre injections intra-veineuses de néo-salvarsan. Ce traitement n'a pas amélioré la vision mais a fait disparaître les maux de tête qui depuis sont moins forts et moins fréquents. En 1914 il reçoit une vingtaine de piqûres d'hectine et suit un traitement électrique (tempes) : pas de résultat. Il a dû abandonner sa profession de pâtissier, mais peut encore s'employer comme manœuvre.

L'acuité visuelle est en effet moins mauvaise que celle de son frère. Il n'a pas d'acuité centrale, mais peut se conduire dans la rue; ne peut lire le journal, mais, le nez sur une planche imprimée, arrive à distinguer les gros caractères (ceux qui correspondent à 0,5 d'une échelle d'acuité). Il voit l'heure à sa montre en l'approchant à 0 m. 05 de l'œil droit, un peu meilleur que le gauche.

Le champ visuel n'est rétréci ni à droite ni à gauche. A droite scotome central relatif compris entre 0 et 20°. A gauche, dans les mêmes limites, scotome central presque absolu. O. D. G. achromatopsie totale. A la périphérie du champ visuel le malade voit le rouge plus foncé que les autres couleurs et le reconnaît.

Pas de vice de réfraction. Pas de nystagmus. Les différents réflexes pupillaires sont normaux pour les deux yeux.

L'examen du fond de l'œil montre à droite et à gauche une papille un peu excavée, de coloration blanc grisâtre uniforme, bords nets réguliers. Les veines sont normales, les artères grêles et la rétine indemne.

Le malade n'a pas d'antécédents alcooliques, tabagiques ou vénériens. La réaction de Wassermann faite deux fois au cours de sa maladie a été négative. Ni sucre ni albumine dans les urines.

Ces deux frères ont un aîné, Gustave, et deux sœurs, Hélène et Alice, entre eux.

Gustave est âgé de 39 ans et bien portant. A 33 ans sa vue a baissé, sans cause apparente, progressivement pendant deux mois; puis état stationnaire. Pâtissier, il a dû abandonner son métier. Il peut se conduire, aider sa femme dans son commerce d'épicerie, à condition de ne pas recevoir la monnaie; il voit l'heure à sa montre et lit de gros caractères.

Hélène, 33 ans, bonne santé. Vue indemne. Trois enfants bien portants.

Alice, 31 ans. Bonne santé jusqu'en janvier 1919 époque à laquelle elle contracte la grippe. Fin février 1919 sa vue a commencé à baisser; elle nourrissait son dernier-né âgé de 10 mois. La vue diminue progressivement jusqu'en juin, puis reste stationnaire. Elle voit encore l'heure à la montre, mais ne peut lire. Se conduit difficilement. Peut encore vaquer aux soins du ménage, s'occuper de ses enfants; ne peut faire de couture même grossière. A eu quatre enfants; une petite fille se plaint de maux de tête. A suivi depuis un an un traitement spécifique pour névrite optique (12 injections de néo-salvarsan, cyanure de Hg dans l'intervalle), qui ne semble pas avoir eu d'action sur la vue mais a fait disparaître de violents maux de tête dont elle souffrait depuis plusieurs années d'une façon intermittente.

La mère de ces cinq enfants, Alice S..., est morte à 63 ans d'une pleurésie. Elle avait jusque-là joui d'une bonne santé. Vers 28 ans diminution progressive de la vision; 6 mois après, état stationnaire et définitif. Ne pouvait lire, mais exécutait des travaux de grosse couture, pouvait se conduire et laver son linge. Alice S... était la sixième de 7 enfants, savoir :

Paul, mort à 75 ans « d'anévrysme au cœur ». Il était complètement aveugle. Vers 46 ans on dut un jour le ramener chez lui (« il était mécanicien sur le P.-O.), sa vue ayant subitement diminué au point de ne plus pouvoir exercer ses fonctions. A eu trois filles : vue indemne.

Emma, morte à 70 ans d'une tumeur à l'estomac. Vers l'âge de 30 ans sa vue commence à diminuer progressivement, puis il y a un arrêt au bout de quelques semaines. Elle pouvait vaquer aux soins du ménage, se conduire, sortir, laver à la rivière.

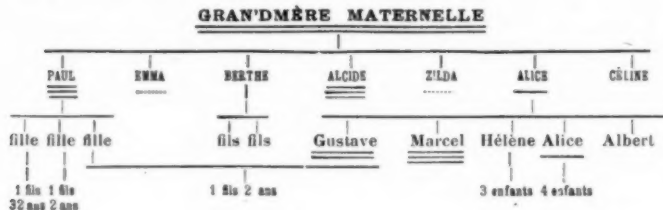
Berthe, morte à 70 ans, mariée, deux fils. Vue indemne, ses fils aussi.

Alcide, mort à 60 ans. Bonne santé habituelle, allait encore au lycée lorsque sa vue a commencé à baisser, vers l'âge de 46 ans. Ne put apprendre de métier ; voyait seulement des ombres et la lumière du jour.

Zilda, morte à 60 ans. Vue atteinte vers 35 ans. Moins touchée que ses frères et sœurs ; pouvait vaquer aux soins du ménage, sortir ; reconnaissait ses parents et amis. Mariée, pas d'enfant.

Céline. Vit encore, 68 ans. Bonne santé, bonne vue.

Enfin, l'ancêtre commun de toute cette famille était la grand'mère maternelle de nos deux sujets. Sa vue fut atteinte vers 40 ans ; rapidement la vision diminua dans de très fortes proportions. Par ailleurs bonne santé. Morte à 70 ans. N'avons pu remonter plus haut dans les antécédents. Voici l'arbre généalogique de cette famille. Les noms qui ne sont pas soulignés sont ceux qui ont échappé au fâcheux héritage ; ceux soulignés de trois traits sont ceux qui ont été fortement atteints ; deux traits, atteinte moyenne ; un trait, atteinte légère. Le trait pointillé indique une très légère atteinte.



L'observation de nos deux sujets, surtout celle du second, est une observation typique de névrite optique familiale. Nous y trouvons au complet les symptômes fonctionnels des amblyopies toxiques, l'aspect ophtalmoscopique propre à ces névrites rétro-bulbaires chroniques, enfin l'évolution particulière de la maladie de Leber. Début assez brusque sans cause apparente, à 17 ans, chez un homme, évolution rapide et progressive, puis état stationnaire. Diminution notable de l'acuité visuelle mais faculté d'orientation conservée. Bilatéralité de l'affection.

Comme étiologie nous ne trouvons chez nos deux malades que l'hérédité, hérédité manifeste, certes, mais qui ne nous donne nullement l'origine de cette curieuse et fatale affection. Ni l'un ni l'autre n'ont d'antécédents alcooliques, tabagiques ou toxiques. Santé générale excellente, pas de prédisposition névropathique, pas de syndrome hypophysaire, selle turcique absolument normale chez le premier. Analyse des urines négative. Enfin réaction de Wassermann négative. Peut-être sur ce dernier point pourrait-on faire quelques réserves et ne pas éliminer d'une manière absolue la syphilis, tout au moins la syphilis héréditaire. Sans vouloir sacrifier à certaine tendance actuelle qui semble faire de la syphilis le bouc émissaire de tous les maux ou presque qui nous affligent, nous retiendrons les violents maux de tête dont ont souffert Albert et Alice et nous remarquerons qu'ils ont presque disparu sous l'influence du traitement spécifique. Pourquoi n'auraient-ils pas fait une méningite légère de la base propagée aux nerfs optiques ? Marcel n'a plus de réflexes rotuliens. Un oncle Paul est mort d'« anévrysme au cœur ». Au reste, quand on recherche la syphilis on la retrouve toujours : il n'y a qu'à remonter plus ou moins haut dans la généalogie.

Nous classerions la névrite optique familiale avec ces atrophies optiques que l'on considère aujourd'hui comme constituant à elles seules toute l'entité morbide : manifestations parasypilitiques à égale distance du tabes et de la paralysie générale. La transmission héréditaire de l'affection serait une application de ce phénomène biologique que les parents peuvent transmettre à leurs enfants des caractères qu'ils ont acquis : en l'espèce ils transmettraient un faisceau papillo-maculaire frappé d'une tare originelle, tare due à l'affection acquise par celui qui le premier a eu ses nerfs optiques touchés. Qu'un poison quelconque pénètre dans l'organisme, les nerfs optiques frappés de débilité innée ne demandent qu'à succomber.

Notre observation montre que, conformément à la règle, la maladie a été transmise par les femmes. Ces dernières ont été épargnées complètement ou relativement. Tous les garçons sans exception ont été atteints. C'est ainsi que Paul, qui tenait la maladie de sa mère, a eu trois filles indemnes. Sur les 7 enfants de la grand-mère deux ont été épargnés : deux filles ; trois ont été légèrement touchées : trois filles ; deux ont été sérieusement atteints : deux

garçons. Sur les 5 enfants d'Alice un seul a été épargné : une fille ; deux ont été légèrement touchés : une fille et un garçon ; deux ont été sérieusement atteints : deux garçons.

Ces faits n'infirment d'ailleurs pas notre explication pathogénique : on conçoit qu'un faisceau papillo-maculaire également fragile chez l'homme et chez la femme succombe plus facilement chez un homme, lequel, même sans faire d'excès, subit toujours plus d'influence toxique que chez une femme. Au reste, cette influence toxique survenant chez une femme (grippe dans le cas d'Alice), nous avons vu qu'elle n'était pas épargnée. Enfin l'auto-intoxication qu'accompagne la puberté et la ménopause explique les cas qui se produisent à ces époques de la vie.

SUR UN CAS DE MIGRAINE OPHTALMOPLÉGIQUE

Par le docteur **FÉLIX GIFFO**, assistant de la Clinique
ophtalmologique de Bordeaux.

Les observations de migraine ophtalmoplégique bien caractérisée sont assez rares.

Cette affection a été étudiée pour la première fois par Mœbius en 1884 ; puis Marie et Parinaud en 1885, Mauthner en 1886, publièrent de nouvelles observations ; mais c'est Charcot qui, en 1890, donna le nom de « migraine ophtalmoplégique » à ce syndrome et en fit, dans une magistrale leçon, une excellente étude. Depuis cette époque plusieurs cas en ont été rapportés, mais l'observation que nous allons donner nous a paru intéressante par la netteté des principaux symptômes du syndrome « migraine ophtalmoplégique », à savoir la douleur violente, la périodicité des crises et la paralysie, de même que par d'autres symptômes surajoutés et rarement constatés.

OBSERVATION. — Mme L. M..., âgée de 27 ans, employée aux tramways électriques de Bordeaux, se présente en septembre 1919 à la consultation de l'hôpital Saint-André. Elle est vue à ce moment par le professeur agrégé Teulières, puis elle revient au mois d'octobre et elle est examinée par le professeur Lagrange et par nous-même.

Antécédents héréditaires. — Père mort à l'âge de 58 ans de tuberculose pulmonaire. Vers l'âge de 30 ans il avait présenté des troubles mentaux

qui n'ont duré que deux mois environ. Cette aliénation passagère aurait été consécutive à une « forte picote ». Mère bien portante. Huit frères et sœurs dont une seule vit actuellement : une sœur est morte de tumeur, une autre de fièvre typhoïde, un frère tué à la guerre, les autres morts en bas âge.

Antécédents personnels. — A l'âge de 4 ans, rougeole très forte. A 8 ans elle a eu une adénite lymphatique cervicale qui s'est terminée par une suppuration et a laissé une cicatrice. Régliée à l'âge de 13 ans et très régulièrement réglée depuis. Mariée à 17 ans : 3 enfants (8 ans, 6 ans et 2 ans), tous les trois bien portants. Une de ses fillettes a eu la coqueluche, puis une broncho-pneumonie dont elle paraît maintenant bien guérie. En juin dernier, la malade a fait une fausse couche de deux mois sans cause connue.

Histoire de la maladie. — La malade dit souffrir de maux de tête depuis l'âge de 12 ans. Ces maux de tête qui ont débuté au moment de la formation sexuelle s'accompagnaient de vomissements bilieux. Depuis cet âge elle a eu des névralgies périodiques périorbitaires. Tous les jours, pendant une période de 15 jours, vers 16 heures, la malade était prise de névralgies violentes. Cette période terminée elle restait plusieurs mois sans souffrir, puis survenait une nouvelle période de névralgies qui durait encore une quinzaine de jours. Ces périodes douloureuses se renouvelaient tous les trois mois environ assez régulièrement depuis l'âge de 12 ans. Voilà donc 15 ans que cette malade présente ces crises de névralgie périodiques.

Dès les premières crises les douleurs étant localisées dans la région orbitaire gauche, mais rien n'avait été remarqué de spécial au point de vue oculaire ; aussi les médecins consultés à ce moment se bornèrent à ordonner des toniques et du jus de viande.

A l'âge de 17 ans, au cours d'une des crises, la malade voit double, sa vue se trouble, puis son œil gauche se met nettement en strabisme externe ; bientôt apparaît du ptosis de la paupière gauche. La malade est vue à ce moment par le professeur Badal qui lui prescrit un traitement électrique qui est fait au service de l'hôpital Saint-André. Au bout de quelques jours disparition des douleurs, du strabisme, de la diplopie. Tout rentre dans l'ordre, mais à ce moment la malade s'aperçoit que l'acuité visuelle de l'œil gauche est inférieure à celle de l'œil droit.

Depuis cette époque à chaque crise ces phénomènes se reproduisent et les crises reviennent peu à peu régulièrement tous les trois mois.

Crises névralgiques actuelles. — La malade ne passe guère plus de 2 mois et demi à 3 mois sans avoir une crise. Tous les trois mois donc, soudainement, elle est prise de névralgies orbitaires et périorbitaires de l'œil gauche. Toutes les crises sont semblables. Elles débutent à la fin de l'après-midi et durent deux, trois heures en général, puis cessent jusqu'au lendemain soir à la même heure pour reprendre à ce moment. Exceptionnellement la crise dure toute la nuit. Il en est ainsi pendant une quinzaine de jours. Au 3^e ou 4^e jour le plus souvent, le strabisme

externe commence et il est d'autant plus précoce et plus prononcé que les douleurs sont plus fortes et plus longues. A ce moment la vue se trouble, la diplopie existe et si les crises continuent à être fortes du ptosis paraît à son tour.

Il convient de remarquer que les phénomènes paralytiques coexistent avec les phénomènes douloureux : la diplopie et le ptosis surviennent, en effet, le plus souvent 4 jours environ après l'apparition des douleurs qui persistent une quinzaine de jours.

La date de l'apparition de l'affection n'a aucun rapport avec la date des règles.

La malade, questionnée par nous sur les douleurs qu'elle ressent, nous répond avec beaucoup de netteté. C'est de la région orbitaire et périorbitaire gauche qu'elle souffre ; le maximum des douleurs est au globe oculaire lui-même. En somme, l'œil gauche est le centre de la région douloureuse et la douleur va en diminuant du centre vers la périphérie. La zone douloureuse serait représentée par un cercle d'environ 6 à 8 centimètres de diamètre dont l'œil gauche est le centre.

Ces douleurs sont « atroces, insupportables », nous dit la malade et elle ajoute : elles sont « lentes, rongeantes ». Pendant ces crises la malade ne peut supporter personne auprès d'elle ; elle s'isole, se couche et prend des cachets ; ce sont l'antipyrine et la kalmine qui la soulagent le plus. Leur action est, en général, assez sensible.

Pendant la crise la malade a presque toujours des nausées, souvent même des vomissements, des bouffées de chaleur, des « douleurs de tête », des tremblements ; « les jambes me manquent », dit-elle.

Ces crises qui se répètent tous les jours, à la même heure, pendant des périodes d'environ 15 jours, cessent assez brusquement, « comme elles viennent », dit la malade, et tout rentre peu à peu dans l'ordre. Le strabisme externe diminue progressivement, la diplopie disparaît, le ptosis cesse, l'acuité visuelle redevient ce qu'elle était avant la crise, c'est-à-dire de 4 pour l'œil droit et de 2/3 pour l'œil gauche.

Examen de la malade le 30 octobre 1919. — La malade, qui vient d'avoir une série de crises, présente un léger strabisme de l'œil gauche mais sans diplopie, sans ptosis. Les pupilles de l'œil droit et de l'œil gauche sont égales, mais les réflexes pupillaires sont très diminués à gauche. Le réflexe consensuel est même presque aboli ou à tout le moins très diminué.

Acuité visuelle : Œil droit : $V = 1$ et cadran normal sans verre ;

Œil gauche : $5/6$ faible avec + 0,50 (cadran normal).

Champ visuel : normal pour les deux yeux.

Bonne perception des couleurs.

A l'ophtalmoscope : papilles de coloration normale, peut-être un peu pâles, vaisseaux contournés ; veines grosses, surtout la veine temporale inférieure et cela pour les deux yeux également.

La cornée et la conjonctive paraissent présenter un peu d'hypoesthésie, surtout à gauche ; hypoesthésie très marquée de la moitié gauche

de la face et du cou (sauf sur le haut du front) ; hypoesthésie marquée du palais dans sa moitié gauche et surtout de la gencive supérieure à gauche.

Ces régions dont la sensibilité à la piqûre est très diminuée, présentent aussi une forte diminution de la sensibilité à la température. Voûte palatine ogivale. Très mauvaise dentition : presque toutes les molaires manquent et il ne reste que quelques racines cariées.

La pression n'est douloureuse ni à l'émergence du sous-orbitaire ni à celle du sus-orbitaire. Pas de douleur à la pression au niveau du sinus. Du côté du nez on constate du coryza chronique mais pas d'ozène. Aspect croûteux des sécrétions nasales.

Les réflexes généraux sont normaux, mais la sensibilité paraît peut-être un peu diminuée du côté gauche, au dos de la main par exemple. Rien de spécial du côté des appareils respiratoire et circulatoire. Ni sucre ni albumine dans les urines. Wassermann négatif.

La malade n'est pas revenue à la consultation depuis le 30 octobre 1919 mais le docteur Pellen, de l'École de santé navale, l'a revue à son domicile le 12 juin 1920. Elle lui a affirmé que depuis le mois d'octobre 1919, c'est-à-dire depuis 8 mois, elle n'a plus eu de crise nouvelle et elle attribue cette disparition des douleurs au traitement que le professeur Lagrange lui avait prescrit et qui était simplement une potion bromurée. L'hypoesthésie de la face et du cou persistent ainsi qu'un léger ptosis de la paupière gauche.

Cette observation nous a paru intéressante par plusieurs des symptômes que nous avons trouvés chez cette malade.

1° Nous insistons tout d'abord sur la régularité d'apparition des périodes de crises qui se reproduisent tous les trois mois et cela depuis 15 ans environ. La malade, jusqu'à la fin de l'année dernière, prévoyait et attendait chaque crise, ne se trompant guère que de quelques jours. Régulières dans leur apparition, ces périodes le sont aussi dans leur durée qui est d'environ quinze jours ;

2° Cette régularité dans l'apparition des crises périodiques n'est du reste pas plus grande que la régularité de chaque accès douloureux pendant une même période. C'est tous les jours à la fin de l'après-midi que la douleur apparaît et chaque crise journalière se produit toujours de la même façon, débutant par des névralgies orbitaires et durant le plus souvent 2 ou 3 heures. Vers le 3^e ou 4^e jour la paralysie se produit, sans du reste que les douleurs diminuent, pour ne disparaître que lorsque les accès douloureux ont cessé ;

3° Notre observation doit être rapprochée de celle de Darksche-

witch parce qu'il existe de l'hypoesthésie très marquée des régions innervées par les branches terminales du trijumeau, des nerfs maxillaires supérieur et inférieur. Nous ne connaissons pas d'observation où une atteinte du plexus cervical superficiel se traduisant par de l'hypoesthésie de la moitié latérale du cou ait été signalée;

5° Le strabisme entraînant de la diplopie, le ptosis ne sont pas les seuls symptômes de paralysie que présente la malade. Il existe également une légère déviation de la bouche, surtout marquée lorsque l'on fait siffler la malade, ce qui indique aussi que le facial inférieur est légèrement intéressé. Cette légère déviation et le ptosis subsistent même dans les intervalles qui séparent les crises tandis que le strabisme disparaît complètement;

6° Enfin il nous paraît tout à fait surprenant que depuis le mois d'octobre les crises ne se soient pas reproduites; la malade a vu passer les mois de février et d'avril sans que les douleurs arrivent, et elle attend avec confiance le moment de la prochaine crise, croyant fermement que la potion bromurée qui lui a été prescrite la préservera désormais de ces horribles accès!

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE DE L'HÔTEL-DIEU.

NOTE SUR L'ASTIGMATISME POST-OPÉRATOIRE CHEZ LES OPÉRÉS DE CATARACTE AVEC SUTURE CORNÉENNE OU PONT CONJONCTIVAL.

Par le docteur **ALEXIADÈS.**

Mon maître, le professeur de Lapersonne, pratiquant depuis deux ans d'une façon systématique la suture de la cornée dans les opérations de la cataracte, s'est entretenu souvent avec ses élèves de l'astigmatisme post-opératoire dans ce procédé. D'autre part M. le professeur agrégé Terrien, opérant depuis longtemps la cataracte avec pont conjonctival, d'après le procédé de Vacher, a été également interrogé sur cette question.

Nous avons eu l'idée d'étudier cet astigmatisme dans chacun de ces deux procédés à partir du moment où il nous a semblé que la cicatrice du lambeau devenait stable et ne pouvait plus, par conséquent, modifier la forme de la cornée.

Un bon nombre de travaux ont été publiés depuis 1910 sur la suture de la cornée, ayant trait aux avantages et aux inconvénients de cette méthode. Il faut citer avant tout le très intéressant travail de M. Kalt (*Arch. d'opht.*, 1910) relatant 2.500 opérations avec suture et démontrant les avantages de cette méthode.

En 1911, MM. Chevallereau et Liégard, avec une légère modification du procédé, ont également présenté un grand nombre d'observations.

Plus tard, les travaux de Collin, de Liégard, de Poireau et enfin dernièrement la très intéressante thèse de mon camarade le docteur L. Dujardin (Thèse de Paris, 1920) ont contribué à faire connaître l'utilité de cette méthode. Nous voudrions montrer ses avantages au point de vue de l'astigmatisme. Tout en n'ayant pas la prétention de présenter un travail complet, nos observations pourront être utiles aux recherches ultérieures, les difficultés pour les réunir étant nombreuses. Ce qu'il faut surtout, c'est un assez grand nombre d'observations de cataractes opérées par le même chirurgien.

Examinant à l'ophtalmomètre les opérés avec suture cornéenne, nous avons été frappés du peu et même de l'absence complète de l'astigmatisme post-opératoire chez les malades qui ne présentaient aucune complication. Par contre, il nous a semblé que les opérés avec pont conjonctival donnaient un résultat moins favorable à cet égard.

Assez souvent, l'astigmatisme après la suture est réduit à 0, mais les cas de 0ⁿ,50 à 1ⁿ,50 sont très fréquents. Malgré toutes les précautions et le perfectionnement du procédé, il est difficile avec une seule suture de réaliser très exactement la coaptation des deux surfaces sectionnées. C'est pour cela que nous admettons, comme très bon résultat opératoire, tous les cas qui présentent un astigmatisme entre 0 dioptrie et 1ⁿ,50.

Nous n'avons pu réunir qu'une centaine d'observations, étant donné que les malades guéris et satisfaits du résultat opératoire ne reviennent presque plus à la consultation dès qu'ils ont leurs lunettes. Plus de la moitié sont des malades dont l'examen au Javal a été pratiqué 6 mois après l'opération. Un certain nombre ont été examinés entre 3 et 5 mois. Quelques-uns seulement (14 sur 80) ont été vus un mois et demi après l'opération; d'ailleurs, ce ne sont pas ces derniers qui ont présenté les plus gros astigmatismes.

Parmi les malades examinés entre 1 mois et demi, 6 mois et un an, 42 p. 100 présentaient un astigmatisme entre 0^o et 1^o, 50. Ces cas n'avaient eu aucune complication. 28 et demi p. 100 présentant un astigmatisme entre 3^o et 10^o, avaient eu différentes complications post-opératoires, sur lesquelles nous allons revenir. 28 et demi p. 100 présentent un astigmatisme entre 2 et 5^o sans cause connue, étant donné que rien n'était marqué sur leur fiche. Ces malades se trouvent parmi les plus anciens.

Nous arrivons aux malades opérés avec pont conjonctival. Parmi ceux-ci, 8 et demi p. 100 présentaient un astigmatisme entre 1 et 2^o ; 17 p. 100 avaient un astigmatisme de 3 à 12^o paraissant dû à des complications post-opératoires ; 75 p. 100 présentant un astigmatisme de 3 à 7^o sans aucune complication.

Tous nos malades n'ont pas été examinés au Javal avant l'opération, mais tous ont été interrogés, et l'état antérieur de l'acuité visuelle était noté sur leur fiche. En dehors de cela, nous avons relevé un grand nombre d'opérés dont l'examen au Javal n'a pas été fait, vu le travail considérable qui existait pendant la guerre, mais qui ont eu cependant une correction très exacte de verres avec ou sans cylindre faible.

Tel est le résultat de nos constatations. Voyons maintenant quel est le mécanisme de la production de cet astigmatisme post-opératoire et examinons les causes qui semblent le favoriser.

La tension intra-oculaire exerçant une pression égale sur tous les points de la coque oculaire, la cornée se trouve repoussée par cette tension de la même façon que le reste du globe. Une fois la taille du lambeau exécutée et la chambre antérieure vidée, il y a rupture de cet équilibre : la cornée présente alors des zones de résistance inégale vis-à-vis de cette pression. La résistance diminue à mesure que l'on se rapproche de l'extrémité supérieure du méridien vertical, point correspondant au sommet du lambeau.

Nous savons également que l'astigmatisme post-opératoire, contre la règle, résulte de la courbure plus grande du méridien horizontal par rapport au méridien vertical de la cornée par léger rapprochement des deux extrémités de l'axe horizontal. Cela résulte justement de la moindre résistance du sommet du lambeau qui cède fréquemment à la pression intra-oculaire et permet l'évacuation de l'humeur aqueuse pendant les quelques heures qui suivent l'opération de la cataracte. Cette ouverture répétée de

la chambre antérieure finit par fixer le lambeau cornéen dans une position un peu anormale. Il en résulte la forme ogivale de la cornée dans le sens vertical. Il est aisé de comprendre qu'un fil placé à l'extrémité libre de ce lambeau, le fixant très exactement au niveau de la section, empêche cette ouverture répétée de la chambre antérieure et s'oppose à cette forme ogivale du lambeau hâtant la cicatrisation beaucoup plus que le pont conjonctival. Le lambeau sans suture ni pont nous paraît favoriser l'astigmatisme encore davantage que le pont conjonctival.

Le petit nombre d'anciens opérés avec lambeau conjonctival (20), que nous avons examinés à l'ophtalmomètre, présentaient plusieurs degrés d'astigmatisme, mais ce n'est pas le sujet principal de notre étude et nous n'exprimerons aucune opinion nous réservant d'étudier la question plus tard, si l'occasion se présente.

Nous venons de dire qu'un certain nombre de conditions favorisent l'apparition de l'astigmatisme : ce sont des complications existant parfois avant l'opération ou survenant le plus souvent pendant et après l'acte opératoire.

On peut les diviser en trois ordres : pathologiques, opératoires et par traumatisme post-opératoire. Les premiers sont dus au glaucome chronique préexistant qui, malgré l'extraction de la cataracte, reprend souvent sa marche après l'opération. Parmi les 28 p. 100 de malades ayant eu des complications, quelques-uns ont été opérés de la cataracte en deux temps par le professeur de Lapersonne : d'abord d'iridectomie parce qu'ils présentaient une tension au-dessus de la normale (25 à 35 mm.); ensuite d'extraction de la cataracte. Après l'opération, cette tension est remontée rapidement et persistait comme avant.

Les complications opératoires sont nombreuses et importantes à éviter :

1° La taille du lambeau (1) doit être très régulière et siéger dans le limbe, le dépassant légèrement à la partie supérieure. C'est la condition essentielle et indispensable qui, combinée avec une bonne suture, réalise la coaptation la plus parfaite des deux surfaces de section ;

2° La distance modérée des deux points de la suture est également nécessaire pour la réduction au minimum de l'astigmatisme.

(1) MARC LANDOLT. Thèse de Paris, 1906.

Les points très écartés non seulement produisent la déformation de la cornée par tiraillements mais encore facilitent le pincement de l'iris de chaque côté de la suture ;

3° L'hématome sous-conjonctival au niveau de la suture peut, par filtration, empêcher la coaptation et retarder la cicatrisation ;

4° La perte notable du vitré, en donnant de la mollesse au globe oculaire, laisse à la suture une grande force de traction et favorise la production de l'astigmatisme ;

5° Enfin la réduction incomplète de l'iris et son pincement entre les lèvres de la plaie donnent une déformation cornéenne très nette.

Les complications traumatiques post-opératoires se produisent par suite d'un choc provoqué par le malade lui-même ou des personnes qui l'entourent. Il en résulte la réouverture de la chambre antérieure parfois inondée de sang ou une hernie secondaire de l'iris.

D'après nos observations, nous pouvons affirmer que chaque fois que l'ophthalmomètre nous a donné un astigmatisme au-dessus de 1^{re},5 chez les opérés avec suture, nous avons constaté sur les fiches ou sur l'œil même des malades, des traces de suites anormales de l'opération. Au contraire, chez les malades ne présentant pas ou peu d'astigmatisme, pas un ne porte l'indice d'une complication comme celles que nous avons énumérées plus haut.

Les 28 et demi p. 100 de nos suturés, présentant un astigmatisme de 2 à 5^{es}, sont des malades dont les fiches étant incomplètes nous n'avons pu trouver aucune cause pour l'expliquer.

Comme conclusions, nous pouvons dire :

1° La suture de la cornée non seulement n'augmente pas l'astigmatisme post-opératoire, comme on a pu le croire, mais au contraire, d'après notre statistique, le réduit au minimum ;

3° Le pont conjonctival, tel que le pratique le professeur agrégé Terrien, donne en moyenne un astigmatisme de 4^{es}. Cette méthode doit être à cet égard considérée comme supérieure au lambeau conjonctival simple ;

3° La seule difficulté de la suture est l'enlèvement du fil au bout de quelques jours. Cette difficulté relative s'aplanit avec l'habitude. Les avantages de la méthode ont été décrits d'une façon complète par différents auteurs. Nous en ajoutons un seul

qui nous paraît capital, c'est la réduction au minimum de l'astigmatisme post-opératoire.

Nous souhaitons que cette suture, qui n'est pas pratiquée par le dixième des oculistes, puisse se généraliser et que les recherches kératométriques s'étendent et apportent la lumière sur ce sujet. Nous nous proposons de poursuivre, avec le concours de nos maîtres, cette étude d'une façon complète.

REVUE BIBLIOGRAPHIQUE

The British Journal of Ophthalmology.

Avril 1920.

F. W. MARLOW. — *L'influence de l'occlusion prolongée d'un œil sur la mise en évidence des troubles latents de l'équilibre musculaire.*

Pour rendre manifeste la direction relative des lignes visuelles, l'auteur fait remplacer l'un des deux verres de lunettes par un verre dépoli, l'autre corrigeant la totalité de l'amétropie. Le malade doit mettre ses verres dès le matin, avant d'avoir ouvert les yeux, et doit les porter jusqu'au moment de s'endormir, en prenant soin de ne jamais regarder à côté et de ne jamais enlever ses verres sans fermer au moins l'un des yeux. La durée de cette épreuve est de sept jours au bout desquels le malade est examiné, muni de sa correction totale, à l'aide de la baguette de Maddox substituée à ses verres alors qu'il garde les yeux fermés.

L'auteur a pu ainsi se rendre compte que le temps consacré d'ordinaire à l'examen de l'équilibre musculaire est insuffisant. Sans qu'on puisse encore fixer de limite, il semble qu'une semaine suffise, quoique dans un cas la divergence latente mise en évidence ait augmenté pendant plus d'un mois d'occlusion.

Les résultats obtenus après un examen trop court peuvent tromper, non seulement sur le degré, mais même sur la nature de la déviation latente. Il a vu de véritables inversions se produire.

Les épreuves par les prismes ne donnent pas d'indications utiles. Ainsi il est fréquent que la divergence latente mise en évidence par l'épreuve de Marlow dépasse sensiblement la divergence obtenue en mesurant cette fonction à l'aide des prismes. *

L'effet d'une opération sur les muscles ne peut être connu avec précision sans un contrôle par l'occlusion prolongée de l'un des yeux. On découvrira souvent des surcorrections ou des sous-corrections.

Les exercices à l'aide de prismes sont susceptibles de rendre latente une déviation antérieurement manifeste; celle-ci est aisément remise au jour par l'épreuve par l'occlusion.

Le diagnostic entre une déviation paralytique et une déviation non paralytique est plus facile après cette épreuve.

La théorie qui veut que les déviations latérales soient secondaires aux déviations verticales n'est pas confirmée, en ce qui concerne l'exophorie; si cette dernière était le résultat des efforts faits pour surmonter une hyperphorie, elle devrait diminuer quand ces efforts cessent comme au cours de l'épreuve de Marlow; c'est le contraire qui se produit.

DISCUSSION SUR L'ÉCLAIRAGE DES MINES.

(Illuminating Engineering Society, séance du 24 février 1920.)

T. LISTER LLEWELLYN. — *Les conditions d'éclairage dans les mines et l'acuité visuelle des mineurs.*

L'éclairage dans une mine de charbon dépend de quatre facteurs :

- 1° La puissance de la source lumineuse;
- 2° La distance à laquelle elle se trouve du point où s'effectue le travail;
- 3° La clarté des surfaces environnantes;
- 4° La composition de l'air.

La source qui possède la plus grande puissance est la chandelle; en élargissant bien la mèche on peut obtenir jusqu'à un éclairage de 2 bougies. Les lampes de sûreté modernes à huile donnent rarement plus de une demi-bougie. Les lampes électriques modernes, actuellement en usage, donnent environ 1 bougie pendant huit heures. Des lampes donnant 2 bougies ont été construites, mais elles ne sont pas encore répandues.

Dans les puits où l'on se sert d'une lampe de sûreté, celle-ci doit être placée à 2 pieds, au moins, du trajet de la pioche. Les ouvriers l'accrochent à un poteau et ont tendance à la laisser en place, l'éclairage diminue ainsi rapidement à mesure que le travail avance.

Les surfaces environnantes sont soit du charbon même, soit couvertes de poussière de charbon; dans ces conditions, elles absorbent de 86 à 97 p. 100 de la lumière incidente.

La lumière d'une lampe de sûreté à huile diminue rapidement quand le pourcentage d'oxygène diminue. Cette diminution atteint 60 p. 100 lors d'une expérience de l'auteur. Les poussières de l'air contribuent également à diminuer l'éclairage; de plus, la lampe elle-même se salit.

L'auteur a entrepris des mensurations photométriques dans un puits, en réalisant l'éclairage de quatre hommes piochant et de deux autres chargeant les wagonnets; les six lampes soumises à l'épreuve étaient neuves, l'éclairage, par conséquent, meilleur que dans les conditions courantes.

Le tableau suivant donne les résultats :

	FORCE DE LA LAMPE en bougies.	ÉCLAIRAGE GÉNÉRAL au niveau de la surface du charbon, exprimé en bougies-mètre.	ÉCLAIRAGE AU NIVEAU du point attaqué exprimé en bougies - mètre.
Lampe à huile Hailwood. .	0,99	0,133	0,675
— — Ackroyd. . .	0,58	0,189	0,54
— — Protector. . .	0,79	0,171	0,54
— électrique C. E. A. G.	0,96	0,288	0,936
— — Oldham. .	1,12	0,405	1,017

Considérations physiologiques. — L'auteur passe en revue quelques-uns des symptômes présentés par les mineurs atteints de nystagmus pour chercher s'ils jettent quelque lumière sur le problème de la vision dans un éclairage réduit.

L'amblyopie est fréquente et précoce; le champ visuel est rétréci dans les cas graves.

La photophobie est souvent très marquée. Il y a donc difficulté d'adaptation tant pour la lumière trop faible que pour la lumière trop intense.

Les oscillations des yeux sont-elles dues à un défaut de fixation ou à la fatigue des troubles oculo-moteurs? Les troubles cardiaques si fréquents chez les soldats, et les troubles respiratoires dus à l'intoxication oxygénée s'accompagnent également d'asthénie avec troubles des centres régulateurs. Dans ces deux affections l'apparition des symptômes de surmenage est très rapide et hors de proportion avec le surcroît de travail.

D'autre part, quand l'éclairage est faible, les régions périfovéales sont plus sensibles que le centre de la rétine; il peut y avoir tendance à fixer à l'aide de cette aire circulaire, d'où la prédominance du type circulaire dans le nystagmus des mineurs.

La tête est souvent renversée en arrière, ce qui a pour but d'amener les yeux dans une position de stabilité maxima.

Le contraste coloré manque souvent.

Le nystagmus est plus fréquent en hiver. Le manque de lumière solaire trouble sans doute la formation de pigment dans les cellules rétinienne; or, le nystagmus est fréquent, on le sait, chez les albinos. Selon l'auteur, le nystagmus est plus fréquent chez les hommes blonds et qui ont des iris de teinte claire.

Les mineurs, surtout ceux atteints de nystagmus, sont très facilement éblouis, même par des rayons lumineux de faible intensité, en particulier quand l'ambiance est très sombre. Certains mineurs travaillent couchés sur le dos et reçoivent obliquement la lumière dans les yeux. Si l'on munit la source lumineuse d'un réflecteur ou d'une lentille faisant phare, le point éclairé devient trop restreint pour un travailleur se dé-

plaçant sans cesse. Il faudrait trouver un éclairage diffus assez intense sur une surface très étendue.

Les effets de l'insuffisance d'éclairage sur la vision des mineurs. — Les accidents ne sont peut-être pas plus fréquents, mais les soins immédiats sont difficiles et les suites plus souvent graves.

L'auteur est d'avis que c'est l'insuffisance de l'éclairage qui est la cause dominante du nystagmus des mineurs. Les statistiques de Stassen viennent confirmer cette façon de voir.

Facteurs économiques. — Il est établi que l'éclairage est insuffisant, il reste à voir quels avantages donnerait une augmentation de l'éclairage, puis si ces avantages compenseraient le surcroît de dépense, enfin quels résultats ont été obtenus avec un éclairage plus intense.

L'éclairage insuffisant est responsable du plus grand nombre des accidents. Les plus graves sont dus à des éboulements; il est certain que le boisage, ainsi que l'inspection des galeries, se feraient mieux si l'éclairage était meilleur. Pour 3.333 accidents consécutifs dans une certaine mine, 3.057 s'étaient produits sous terre. Pour ce qui est des maladies, il a été établi que plus de 6.000 hommes ont été rendus inaptes au travail tous les ans depuis 1913. L'âge moyen était de 40 ans.

Le rendement serait fatalement augmenté si le personnel était mis à l'abri des accidents et de la maladie.

Malgré le prix d'achat sensiblement supérieur de la lampe électrique et son entretien qui dépasse de 5 à 10 centimes par semaine celui de la lampe à huile, il y aurait avantage, au point de vue commercial, à n'employer que des lampes électriques. Le modèle parfait reste encore à trouver.

L'expérience a prouvé que le nystagmus est plus rare, et le rendement meilleur dans les puits les mieux éclairés. Dans une exploitation où seules des lampes à huile sont en usage, le pourcentage annuel de nystagmus est de 0,57; dans une autre où l'on se sert de lampes électriques, il est de 0,175. Ailleurs, de 1909 à 1911, le pourcentage était de 0,71; après l'introduction de la lumière électrique et une meilleure ventilation, il tomba à 0,1 (1919).

Éclairage moyen indispensable. — L'auteur propose de prendre comme moyenne l'éclairage des puits où l'on se sert de bougies et où actuellement le nystagmus est le plus rare; il est d'environ 9/10 de bougie-mètre pour toute la surface de travail. Le modèle de lampe électrique le meilleur est actuellement la lampe Oldham. La lampe idéale doit être sûre, facile à manipuler, de construction simple, solide, facile à démonter. Elle doit donner huit heures au moins d'éclairage constant. La zone éclairée doit être aussi étendue que possible. L'entretien des lampes est de la plus grande importance.

H. S. ELWORTHY. — *Observations sur l'éclairage dans les mines.*

Le nystagmus des mineurs est une affection du système nerveux et non de l'œil seul. La diminution de la proportion d'oxygène dans l'air,

qui se manifeste déjà par une diminution de l'éclairage des lampes, est préjudiciable à l'organisme humain. L'absence presque totale de lumière colorée (3 p. 100 seulement, et ni jaune ni rouge) agit également.

Le plafond de la galerie est légèrement radio-actif, ce qui peut être mauvais pour des hommes qui y sont exposés pendant des années.

Il serait bon de badigeonner les étais et le plafond en clair. Des essais ont donné des résultats positifs au point de vue soulagement des yeux.

L'auteur rapporte que des expériences lui ont démontré que les lumières rouge et verte sont plus aisément supportées que le violet. Les cas de nystagmus incurables viennent en grande majorité des mines où le charbon reflète surtout des rayons bleus.

DISCUSSION

Professeur J. S. HALDANE. — La composition de l'atmosphère n'est pas très défectueuse dans les mines. Il s'y trouve du méthane, gaz indifférent comme l'azote.

L'auteur a rencontré surtout des cas de troubles des centres respiratoires comme on en observe chez les surmenés de toute nature.

M. ARMITAGE (président d'une Société minière). — Depuis l'introduction des lampes électriques les cas de nystagmus ont très sensiblement diminué ainsi que les accidents.

Docteur F. SHUFFLEBOTHAM. — Le nystagmus des mineurs est une affection du système nerveux et les oculistes ne devraient plus être seuls à le traiter.

M. FUDGE. — Une commission gouvernementale s'occupe de l'amélioration de l'éclairage des mines. Les lampes électriques actuellement construites ont atteint le poids-limite; on ne pourrait augmenter leur force sans augmenter outre mesure le poids de leur pile. Les lampes à flamme ne peuvent donner plus de lumière sans devenir rapidement trop chaudes. Il n'y a pas de modèle de lampe à acétylène donnant toute sécurité.

Il serait très intéressant de procéder au badigeonnage à la chaux des parois des galeries.

M. HAILWOOD. — Des statistiques étendues ne paraissent pas établir de rapport bien net entre la fréquence plus ou moins grande du nystagmus et la nature des lampes en usage.

M. J. GEORGE. — Ayant travaillé lui-même dans la mine jadis, il peut dire qu'on y souffre du manque de lumière. La lampe électrique fatigue les yeux des ouvriers, dit-on, mais ce n'est qu'en raison de la longue période antérieurement passée dans un éclairage insuffisant. Les lampes à flamme usent une quantité considérable de l'oxygène disponible. Les mineurs craignent de rallumer une lampe qui s'est éteinte et travaillent souvent, pour ainsi dire, sans lumière. Les accidents sont moins fréquents là où on a introduit les lampes électriques. Les mineurs les préfèrent manifestement.

M. LEIGHTON DAVIS. — Le nystagmus est une intoxication chronique,

peut-être par les gaz dégagés dans la mine ou par une affection microbienne. Le rétrécissement du champ visuel, plus marqué pour les couleurs, se voit dans beaucoup d'infections chroniques. La diminution du nystagmus qui a suivi l'introduction d'un meilleur éclairage n'est qu'apparente. Il vient de ce que les hommes atteints de nystagmus ont pu continuer à travailler grâce à une meilleure fixation centrale, alors que dans la pénombre ils doivent se servir des régions périmaculaires, ce qui permet la manifestation du nystagmus.

M. HARRISON BUTLER. — Le nystagmus des mineurs n'apparaît qu'après dix ou vingt ans de travail dans la mine, il ne faut donc pas s'attendre à une diminution brusque de cette affection. Beaucoup d'ouvriers sont dans un stade prénystagmique, ils ont déjà de la photophobie; l'introduction de lampes plus éclairantes peut les gêner, ce qui pourra donner une fausse appréciation de l'utilité des lampes.

Le nystagmus est une affection nerveuse générale.

Docteur HARFORD. — Le docteur Christie Reid lui a écrit qu'il avait été frappé, pendant la guerre, de voir que le nystagmus paraissait inconnu dans le Nord de la France, alors que les méthodes d'extraction sont sensiblement les mêmes qu'en Angleterre. L'administrateur des mines de Briey, consulté à ce sujet, répondit que cette affection, fréquente autrefois, a pratiquement disparu depuis l'introduction des lampes électriques. Le grand nombre des nystagmiques de la division dont il était médecin pendant la guerre, et quelques cas particulièrement graves, l'ont convaincu de l'importance de la question et de l'urgence qu'il y a à en chercher la solution.

M. V. V. PASS. — La difficulté qui s'oppose à l'introduction des ampes de 4 bougies est leur poids trop élevé.

M. G. H. POOLEY. — Les mineurs, pour gagner davantage, travaillent jusqu'à complet épuisement, même s'ils sont atteints de nystagmus au début. Le nystagmus est dû à une instabilité des centres nerveux causée par l'éclairage insuffisant et l'air impur. Il peut rester longtemps latent et ne se manifester que plus tard, même si l'ouvrier a interrompu le travail dans la mine pendant quelque temps.

Il serait intéressant de chercher un éclairage branché sur le courant des perforatrices électriques.

Docteur ETTIE SAYER. — Il faudrait faire des expériences avec un éclairage jaune. L'intoxication est un facteur adjuvant dans la production du nystagmus.

M. BERNARD CRIDLAND. — Le nystagmus est une affection de la partie oculaire des centres nerveux.

M. A. L. WHITEHEAD. — L'augmentation de l'éclairage d'une quantité égale à une demi-bougie, comme le demande M. Llewellyn, ne paraît pas suffisante pour faire disparaître le nystagmus. C'est dans l'emploi de réflecteurs qu'il faut chercher la solution du problème.

M. N. BISHOP HARMAN. — Il faudrait chercher une lampe du genre des tubes à vapeur de mercure, mais qui soit supportable pour les yeux.

Mai 1920.

H. SCHIOTZ. — *La tonométrie* (v. Juin).

J. HERBERT PARSONS. — *La réfraction dans la buphtalmie.*

Malgré le grand allongement des yeux buphtalmes leur réfraction ne devient pas myopique. Cela tient à trois facteurs :

1^o La cornée s'aplatit ; son rayon de courbure peut atteindre 11 mm. 8 (Gros) au lieu des 7 mm. 8 de la cornée normale ;

2^o Le cristallin est aplati par suite de la tension du ligament suspenseur ; ses rayons de courbure augmentent ;

3^o Le cristallin est déplacé en arrière. Ce recul est souvent réel, mais il est surtout considérable relativement à la surface antérieure de la cornée ; alors que dans l'œil normal il est à 3 mm. 78 de cette surface, la distance peut atteindre 7 mm. 3 dans la buphtalmie (Gros).

Partant de ces chiffres et des valeurs qu'il attribue hypothétiquement aux rayons de courbure du cristallin (11 mm. pour l'ant., 7 mm. pour le post.), l'auteur établit les points cardinaux du système et en conclut qu'un œil muni d'un tel appareil optique doit avoir une longueur de 31 millimètres pour être emmétrope. Il se trouve que c'est la même longueur que devrait avoir l'œil aphaque pour être emmétrope. Un œil muni d'un système dioptrique normal, et long de 31 millimètres, serait myope de 24 dioptries.

H. HERBERT. — *Un perfectionnement de l'opération antiglaucomateuse par enclavement de l'iris.*

Technique. — Incision sous-conjonctivale, de 6 millimètres, au couteau de Graefe, en haut près du limbe. La seule plaie de la conjonctive se trouve à 3 millimètres du limbe, de là le couteau glisse sous la conjonctive. Il est facile d'éviter de blesser la conjonctive au moment de la contre-ponction ; on attire un grand pli d'iris à travers la plaie, et on l'incise à l'aide du même couteau. On instille de l'atropine plusieurs fois par jour pour éviter que la pupille ne soit attirée en haut.

Cette seule intervention a suffi à maintenir une tension normale dans des glaucomes chroniques, même avancés, dont l'hypertension n'était pas excessive.

Inconvénients. — L'astigmatisme est plus considérable qu'avec l'iridectomie. Il y a donc contre-indication quand la vision est encore normale. Il arrive que dans les trois semaines qui suivent, l'œil présente des poussées d'hypertension, pour lesquelles il peut être nécessaire d'inciser de nouveau le prolapsus, à deux ou trois reprises.

Au moment de ces poussées d'hypertension le prolapsus se gonfle.

Avantages. — Le retour à la tension normale est durable dans tous les glaucomes primitifs où il reste encore quelque vision.

Il est possible que cette intervention ne mette pas entièrement à l'abri des complications d'origine vasculaire dans les glaucomes très avancés.

Cependant ces accidents n'ont jamais été observés aux Indes où l'auteur en a vu beaucoup, au contraire, suivre l'iridectomie.

L'infection primitive peut être évitée par une bonne asepsie, et si l'on veille à un bon recouvrement conjonctival.

L'infection tardive est possible. Mais cela n'arrive que si le recouvrement n'est pas étanche. Il faut surveiller l'état de la conjonctive ainsi que la transformation du tissu irien prolabé en tissu fibreux de coloration blanche, qui n'est plus sujet à s'infecter. Il faut éviter tout tiraillement du prolapsus, c'est-à-dire que si l'on n'a pas incisé le prolapsus au moment de l'opération, il faut le faire dans les dix jours qui suivent, et répéter cette incision aussitôt que l'on constate une élévation de tension qui ne cède pas aux myotiques et au massage.

Les poussées post-opératoires d'hypertension sont fonction de la durée de l'hypertonie antérieure et de la chute brusque de la tension au moment de l'intervention. Elles ne s'observent qu'exceptionnellement quand la tension était voisine de la normale dans les derniers jours.

L'humeur aqueuse est plus riche en albumine dans les yeux où la chute de la tension a été plus considérable, et le retour à la composition normale doit se faire plus lentement dans ces cas. Il faut donc toujours faire précéder l'opération d'une cure de myotiques prolongée.

C. GOULDEN. — *Le traitement du prolapsus de l'iris dans les plaies perforantes du globe, et l'extraction des corps étrangers non magnétiques de la chambre antérieure.*

Il ne faut pas chercher à rentrer l'iris prolabé. Il faut s'efforcer de résorber ce qui fait hernie et de débarrasser la plaie de tout fragment d'uvée. Il est possible d'intervenir jusqu'au dixième jour environ après le traumatisme. Il faut extraire tout corps étranger magnétique, à travers une incision spéciale, avant d'opérer le prolapsus. L'anesthésie générale donne une plus grande facilité pour exercer sur l'iris les tractions que peut nécessiter l'opération.

Quand la plaie n'intéresse que la cornée, il faut tirer jusqu'à ce que les ciseaux de Wecker sectionnent du tissu irien non prolabé antérieurement. Une incision cornéenne transversale, de 4 millimètres, sera faite à 3 millimètres du limbe, du côté diamétralement opposé à la plaie; elle servira à l'introduction de la spatule pour étaler les lèvres du colobome irien.

Dans les cas un peu anciens il faut laver le prolapsus et le débarrasser des exsudats qui se sont formés, puis agir comme précédemment.

Quand la plaie intéresse à la fois la cornée et la sclérotique, la conjonctive est blessée également; il faut avant tout libérer cette dernière pour mettre au jour les lésions sous-jacentes. Les deux lèvres de la plaie conjonctivale seront écartées. Le prolapsus une fois réséqué, il sera le plus souvent difficile et dangereux de faire une suture sclérale. Il est indispensable de faire un recouvrement conjonctival.

Pour accéder plus facilement à un corps étranger de l'angle de la chambre antérieure, il faut faire à 3 millimètres du limbe, dans le quadrant où il se trouve, une plaie à la pique et la pointe dirigée vers lui. Les pinces seront plus faciles à manœuvrer et l'enclavement de l'iris sera impossible, alors qu'il est fréquent quand la section est faite au limbe.

E. E. MADDOX. — *Un petit perfectionnement des greffes cutanées.*

La levée des greffes de Thiersch est grandement facilitée si l'on enduit préalablement la peau de collodion ou de gélatine formolée, pour lui donner plus de consistance.

E. E. MADDOX. — *L'épistaxis provoqué.*

L'auteur provoque un saignement de nez à l'aide d'une petite pique introduite dans une narine, avec ou sans éclairage. Dans ce dernier cas il introduit une lampe électrique dans l'autre narine.

Cette manœuvre donne d'excellents effets dans le glaucome aigu et subaigu, ainsi que dans d'autres affections accompagnées de congestion de l'œil ou de la tête.

Juin 1920.

H. C. SCHÖTZ. — *La tonométrie.*

L'auteur s'est livré à de nouvelles expériences pour vérifier ses courbes. Il a en outre construit un nouveau modèle où le poids fait corps avec la tige ; celle-ci s'introduit par en haut dans le cylindre. Pour augmenter la charge, un nouveau poids est ajouté au-dessus du premier.

Les expériences ont été faites avec des yeux énucléés et avec un cylindre de métal fermé en haut par une membrane de caoutchouc et communiquant par le bas avec un manomètre représenté par un bœck suspendu à une hauteur variable.

La tige. — L'extrémité inférieure de la tige est concave avec un rayon de 15 millimètres, le même que celui de la face inférieure du plateau. Quand l'extrémité de la tige est plane, plus encore quand elle est convexe, les déviations de l'index sont plus amples, surtout pour les basses pressions. Dans ce dernier cas, en effet, la surface de contact étant moindre, la pression par unité de surface doit être plus forte pour amener l'équilibre, ou bien la tige doit pénétrer plus profondément pour arriver à une surface de contact équivalente. L'auteur considère les tiges à base concave comme les meilleures.

Le poids du tonomètre. — L'appareil, non compris la tige et sa charge, pèse 10 grammes ; ce poids n'a aucune importance aussi longtemps que le tambour ou l'œil sur lesquels on expérimente sont en communication

avec le manomètre. Quand la communication est fermée, le poids de l'appareil vient augmenter la pression. Ainsi quand le tambour est en communication avec une colonne d'eau de 30 centimètres, le tonomètre dévie de 8 millimètres; si l'on ferme ensuite la communication, la pression dans le tambour sera toujours équivalente à 30 centimètres d'eau, mais le tonomètre n'indiquera plus que 3 mm. 4; ce qui correspondrait à 45 centimètres d'eau si la communication était ouverte. La différence ne peut venir que du poids de l'appareil.

A une pression de 73 millimètres la déviation est de 0 mm. 6; si l'on ferme la communication, l'aiguille reste à 0, ce qui représente une colonne d'eau de 85 millimètres.

Dans ce cas, la tige étant complètement refoulée, la différence de pression est due au cylindre du tonomètre. Ce cylindre pèse 10 grammes et repose sur une surface de 76 millimètres carrés (surface inférieure du cylindre: 84 millimètres carrés, moins la surface inférieure de la tige mobile, soit 8 millimètres carrés environ). Chaque millimètre carré supporte donc une charge de $\frac{10}{76}$ ou 0 gr. 13. La pression dans le tambour sera donc augmentée de 13 grammes par centimètre carré, ce qui répond assez approximativement aux 12 centimètres trouvés tout à l'heure.

Pour des pressions plus basses, la question se complique parce qu'il faudrait tenir compte de ce qui est dû à l'appareil lui-même et de ce qui est dû à la tige mobile. Quoi qu'il en soit, la différence est sous la dépendance du poids total de l'appareil. Il n'existe pas de rapport mathématique constant entre les séries de pressions trouvées quand la communication avec le manomètre est libre, et les pressions quand celle-ci est fermée.

L'amplitude des déviations, le poids de l'appareil mis à part, dépend de deux facteurs: la nature des parois du tambour, et la nature de la membrane qui doit supporter le tonomètre. Pour étudier ces variations, l'auteur a interposé un ballon de verre de 250 centimètres cubes entre le manomètre et le tambour, dont la contenance n'était que de 4 cc. 4. La pression désirée une fois établie, le robinet du tambour était fermé. Le tonomètre était placé et maintenu sur la membrane à l'aide d'un dispositif spécial. La déviation était notée. Quand on ouvrait la communication entre le tambour et le ballon de verre, en laissant fermée celle du ballon au manomètre, il ne se produisait pratiquement aucun changement dans la déviation de l'index. Si l'on remplaçait le ballon de verre par une vessie de caoutchouc à parois minces, de 17 centimètres cubes environ, dans les mêmes conditions d'expérience, la déviation devenait au contraire égale à ce qu'elle était quand la communication était complète avec le manomètre. Un tube de caoutchouc de 2 cc. 5, mis à la place de la vessie, donna des déviations moindres, très voisines de ce qu'elles étaient avec le tambour seul et fermé.

Une autre série d'expériences fut faite avec une petite balle de caoutchouc de la forme et de la dimension d'un œil, munie d'une bague où

s'adaptait la membrane employée précédemment pour fermer le tambour.

La sclérotique possédant une certaine extensibilité, laquelle peut varier d'un individu à l'autre, il faut conclure que la même déviation de l'index ne traduit pas pour tous les yeux la même tension. Ainsi pour des yeux atteints de buphtalmie, dont les parois sont très minces, le tonomètre ne donne pas toujours des tensions élevées, mais il faut savoir que pour un œil à parois très élastiques, comme pour le tambour relié au manomètre, la déviation de l'aiguille correspond en réalité à une pression plus élevée. Chez un malade de l'auteur, atteint de glaucome chronique simple, la déviation était de 5 millimètres avec le poids de 5 gr. 5. Ce malade avait des globes oculaires volumineux, avec une myopie de 18 d. D'après la courbe habituelle il aurait eu une tension de 18 millimètres Hg, alors qu'en considérant l'œil comme ouvert, la même déviation correspondrait à 33 millimètres Hg.

En réalité les différences ne sont sans doute pas aussi considérables. Il faut considérer chaque courbe comme n'ayant de valeur que pour l'œil avec lequel elle a été obtenue, et n'attribuer aux courbes établies avec des moyennes qu'une valeur approximative. Il est difficile d'imaginer une méthode avec laquelle les erreurs dues aux variations de l'élasticité des enveloppes pourraient être éliminées.

Pour ce qui est de la nature de la membrane sur laquelle on applique le tonomètre, il est évident que son élasticité et son épaisseur ont une grande influence sur les résultats. Une cornée humaine placée sur le tambour se montra moins résistante que des membranes de caoutchouc même plus minces qu'elle. Le rayon de courbure de la cornée ne varie pas avec la pression, alors que les membranes se distendent sous la poussée de la tension intérieure.

Quand le tambour était en communication avec le manomètre, les déviations obtenues sur la cornée furent, au contraire, notablement moins amples que celles des membranes de caoutchouc quand le robinet était fermé; cela tient sans doute au fait que le caoutchouc cédait un peu devant la poussée intérieure au pourtour de la base du tonomètre, ce que la périphérie de la cornée ne faisait pas.

La face inférieure du tonomètre. — Si le rayon de courbure de cette face est inférieur à celui de la cornée, la tige ne sera jamais refoulée complètement. Il doit donc toujours être plus grand.

Si le diamètre de la base était plus petit, les déviations de l'index seraient plus petits. Le poids de l'appareil reposant sur une surface moindre, il faudrait une pression intérieure par millimètre carré plus grande pour lui faire équilibre. Lorsque l'auteur fit des mensurations sur des yeux atteints d'ulcère cornéen, à l'aide d'un tonomètre à base moins grande, il dut surcharger la tige d'un demi-gramme pour obtenir des chiffres comparables avec les résultats habituels.

Le volume de l'œil examiné a de l'importance en ce sens que les yeux plus grands ont une paroi d'une étendue plus grande qui cédera par

conséquent plus que dans le cas d'un œil plus petit ; les déviations de l'index seront d'autant moins amples.

Si l'œil est très petit, avec un rayon de courbure cornéen très petit, la face inférieure du tonomètre ne s'appliquera pas dans sa totalité ; les déviations seront moins grandes, la tension paraîtra plus élevée qu'elle ne l'est réellement.

Courbures tonométriques. — Les courbes publiées antérieurement par l'auteur donnent des valeurs en millimètres Hg trop faibles, comme l'a démontré Priestley-Smith et comme l'ont établi les plus récentes recherches de Schiötz lui-même (il donne des tableaux comparatifs). Avant de publier de nouvelles courbes il faut encore multiplier les mensurations ; en particulier il serait bon d'introduire une fine canule dans la chambre antérieure, au lieu de la canule plus importante introduite dans le vitré.

D'ici là il est plus recommandable de ne noter que la valeur de la déviation et non l'équivalent en millimètres Hg sous forme d'une fraction, le poids employé étant inscrit au-dessus de la déviation lue sur l'échelle graduée.

L'usage de poids séparés peut paraître compliqué, mais un poids unique et fixe devrait être assez lourd, ce qui diminuerait la sensibilité de l'appareil. Il ne faut guère prendre en considération que les déviations de 1 à 5 millimètres ; si l'index dépasse ces chiffres il faut prendre un poids plus léger. Si l'on emploie toute la série des poids pour un même œil, on verra que les valeurs sont assez voisines, on constatera aussi qu'à la fin de l'expérience le poids initial donnera une tension moindre qu'au début. Il faut en conclure qu'une certaine quantité de liquide a été chassée de l'œil par l'application des poids. Il est donc important de ne jamais employer un poids plus lourd qu'il n'est indispensable.

Dans les conditions normales, quand les voies d'écoulement sont largement perméables, les variations de la tension sanguine ne doivent pas avoir de répercussion sur la tension intra-oculaire. Mais dans le cas contraire, les liquides étant retenus, la tension doit s'élever. La pression sanguine normale dans l'artère centrale dépasse à peine la tension oculaire ; elle ne suffirait plus dès lors à faire pénétrer le sang dans l'œil ; comme la distance entre l'artère centrale et la carotide est petite, la pression sanguine augmentera pour qu'une quantité suffisante de sang pénétre dans l'œil. Les émonctoires de l'œil étant insuffisants, la tension s'élèvera, et un cercle vicieux est créé.

Si l'hypertonie augmente encore, il arrivera un moment où la tension intra-oculaire sera supérieure à la pression diastolique tout en restant inférieure à la pression systolique. Si, enfin, l'hypertension dépasse la pression systolique la vision se perdra par suite de l'anémie de la rétine. C'est là sans doute le mécanisme du glaucome foudroyant. (Dans un cas observé par Schiötz, la vision d'un œil se perdit en 24 heures, l'autre œil fut réduit en une journée à V = doigts à 50 centimètres.

Pour le poids de 15 grammes, la déviation tonométrique était inférieure à 2 millimètres, ce qui correspondrait à une tension de 100 millimètres de mercure.)

L'étalonnage du tonomètre. — Les appareils sont gradués par le constructeur qui en envoie un de temps à autre à l'auteur pour la vérification. Si l'on veut vérifier soi-même son tonomètre il faut avoir recours à un appareil analogue à celui qui a servi à l'auteur pour ses expériences. Un tambour de métal d'un diamètre intérieur de 14 millimètres et d'une contenance de 3 à 4 centimètres cubes recouvert d'une membrane de caoutchouc. Le fond du tambour est muni d'un embout, avec un robinet où s'ajustera le tube de caoutchouc qui relie l'appareil au manomètre (v. plus haut). Le tambour porte à sa partie supérieure deux bras où vient se loger le tonomètre afin que l'on n'ait pas à le manier pendant toute la durée des expériences. Il faut toujours s'assurer que l'aiguille reste bien au zéro quand l'appareil est posé sur le modèle métallique.

Si l'on trouve de grandes différences entre les résultats obtenus de cette façon et les chiffres que donnent les courbes qui sont jointes à l'appareil, leur importance dépendra de leur place sur l'échelle. Si elles se trouvent entre 12 et 20 millimètres, elles n'auront aucune importance ; au contraire, au voisinage de 3 millimètres elles sont inadmissibles. On pourra alors plier un peu l'aiguille dans la direction requise.

Deux nouveaux tonomètres. — Le tonomètre de Gradel n'est que le tonomètre de Schiötz avec des modifications absolument insignifiantes.

Le tonomètre de Mc. Lean est bâti sur le même principe, mais l'aiguille est dirigée vers le bas. Le poids est constant (25 grammes, dont 12 à 15 pour la tige et sa charge). L'échelle est graduée en millimètres de mercure. Ces changements ne sont pas heureux.

Capt. FRANCIS P. PEIRSON-WEBBER. — *Conseils aux amis des aveugles,*

L'auteur, qui a perdu la vue à la guerre, souhaiterait que les oculistes organisent des conférences où les personnes qui s'intéressent aux aveugles pussent apprendre à connaître toutes les difficultés de la vie de l'aveugle et les moyens de les soulager avec tout le tact nécessaire. On pourrait dresser des listes d'infirmières et d'autres personnes ainsi instruites, pour avoir recours à elles en cas de besoin.

Pour l'enfant les meilleurs établissements d'instruction ne seront d'aucun secours s'il ne trouve dans sa famille une éducation qui lui permette de se sentir indépendant et qui l'exerce à réfléchir par lui-même. Pour un aveugle plus âgé c'est également le plus souvent un membre de sa famille qui pourra se charger de lui servir d'aide.

Quand une personne perd la vue, sa situation lui apparaît comme tellement désespérée et sans issue, que le caractère peut devenir irritable et très susceptible. Il ne faut jamais vouloir forcer le raisonnement.

Il faut encourager l'aveugle à prendre de l'exercice, en choisissant celui qui s'adaptera le mieux à l'individu et aux circonstances.

Le meilleur exercice est la promenade, avec un ami de bonne humeur, et capable de décrire les paysages et les scènes rencontrées. Le cheval, le tandem, sont possibles, mais demandent de l'expérience ; au contraire l'aveugle pourra faire du sandow, des haltères, scier du bois et prendre ensuite un tub froid ou même un bain en pleine eau. Le tricot, le crochet, le filet, l'étude du Braille sont de très grandes ressources pour l'esprit.

Si l'on veut revoir un ami devenu aveugle, il vaut mieux lui annoncer sa visite à l'avance : une rencontre inopinée et bruyante, en public, déconcertera l'aveugle et lui fera sentir plus vivement son infirmité.

L'oculiste doit connaître toutes les ressources que les aveugles peuvent trouver dans les institutions et les œuvres créées pour eux. Les bibliothèques, les imprimeries en Braille, les journaux, etc.

Aussitôt que l'aveugle a repris confiance en lui-même, il éprouvera le besoin de s'occuper à des choses plus sérieuses que le tricot et le crochet. Il devra surmonter l'hésitation à apprendre le Braille, car la lecture est une grande ressource pour celui qui est seul. Il sera bon aussi qu'il apprenne à se servir d'une machine à écrire en caractères usuels pour rester mieux en contact avec le monde des voyants.

Dans la grande majorité des cas, il faut encourager l'aveugle d'âge moyen à continuer ses occupations antérieures ; peu de professions lui sont impossibles. Les métiers manuels sont la vannerie, la broserie, la menuiserie, la réparation des chaussures, que l'on peut exercer chez soi à côté de l'élevage des poules et le jardinage.

Il sera souvent utile de se procurer une machine à écrire, ou même une machine à sténographier en Braille. Les travaux intellectuels, l'exercice d'une profession de bureau sont à la portée de l'aveugle. Le nombre des aveugles devenus célèbres dans la politique, les sciences, les lettres, le commerce, est très grand.

Comme délassement l'aveugle pourra se livrer à la pêche ou même à l'aviron, à la voile, au patinage, à la danse, etc. Les jeux d'intérieur comprendront les cartes, les échecs, les dominos. La musique permettra à l'aveugle d'aller dans le monde comme auditeur ou comme exécutant. A côté des occupations professionnelles, le filet, le tricot, les travaux d'aiguille apporteront à l'aveugle une diversion salutaire.

Enfin il faut que l'aveugle se mette en garde contre un faux orgueil, car la sympathie qu'on lui témoigne de tous côtés risque de fausser son jugement, à moins qu'il n'ait déjà quelque expérience de la vie.

Pour réussir il lui faut une saine indépendance d'esprit, de l'adresse, de la persévérance, l'amour du travail, un bon entourage.

Il faut toujours encourager l'aveugle à mener la vie pour laquelle il se sent le plus de goût, le mettre à même de faire le meilleur emploi de ses aptitudes.

II. KIRKPATRICK. — *Les maladies du nerf optique observées à l'hôpital de Madras.*

Les affections du nerf optique, en particulier les atrophies, forment à elles seules près de la moitié des maladies du fond de l'œil observées aux Indes. L'auteur les divise en quatre groupes :

- 1° Les cas d'inflammation avec œdème et hyperémie ;
- 2° Les cas d'atrophie avec signes très nets d'un état inflammatoire antérieur ;
- 3° Les atrophies primitives, avec excavation ;
- 4° Une série de cas où l'atrophie ne s'accompagne que de signes à peine appréciables d'inflammation antérieure et où il n'y a pas d'excavation du nerf.

Les facteurs étiologiques sont très variés.

Dans 71 p. 100 des cas on a trouvé un degré étroit de parenté entre le père et la mère ; les mariages consanguins sont très nombreux aux Indes, mais ne représentent que 60 p. 100 des unions.

La pyorrhée existait dans 41 p. 100 des cas. Plusieurs durent être attribués à la dysenterie.

Deux atrophies optiques suivirent la grossesse, l'une avec albumine, l'autre plus tardive, sans autre manifestation pathologique.

Un malade rentrant dans le quatrième groupe avait travaillé dans une mine de chrome et attribuait à cela sa cécité. Un autre fut atteint d'une attaque de léry-béri juste avant le début des symptômes oculaires.

Quatre cas de cécité quinique furent observés ; un seul retrouva une vision satisfaisante (0,6). La syphilis existait dans 70 p. 100 des cas.

Dans un grand nombre on trouva de l'éosinophilie, ce qui est assez explicable par la présence presque générale de parasites intestinaux, et une augmentation des mononucléaires, qui est moins facile à interpréter.

L'indicaturie est fréquente, elle se rapporte vraisemblablement à des fermentations intestinales.

W. H. SIMPSON. — *Arrachement partiel du nerf optique.*

Traumatisme par feu d'artifice. Petite plaie conjonctivale ; mydriase, subluxation du cristallin ; hémorragie du vitré ; commotion rétinienne.

Cinq semaines après, le fond étant devenu visible, on constate une zone ectasiée, ovale, commençant à la papille, et étendue horizontalement vers la macula.

A. W. SICHEL. — *Hémorragie intra-oculaire après incision de Guthrie.*

Trois observations d'hémorragie ayant suivi l'incision d'ulcères à hypopyon, plus connue sous le nom d'opération de Saemisch. Dans la troisième la tension était très élevée avant l'intervention, mais dans les deux autres il faut admettre l'existence de lésions dégénératives des vaisseaux rétiens ou choroïdiens.

T. HARRISON BUTLER. — *Feuilles graduées pour la notation des courbes tonométriques.*

II. KIRKPATRICK. — *Le sulfate de magnésie en applications locales dans les inflammations de la conjonctive et de la cornée.*

Dans la majorité des ulcères infectés de la cornée, la douleur est diminuée, la plaie détergée de façon remarquable; la guérison se fait avec un minimum de cicatrice visible. Le trachome avec infection surajoutée cède aisément au sulfate de magnésie.

Les résultats les plus frappants s'observent dans la conjonctivite à gonocoques. L'action du sulfate de magnésie est considérable chaque fois qu'il y a chémosis, par exemple dans la panophtalmie, où la douleur est calmée et où, grâce à lui, le globe peut souvent être conservé.

La solution, qu'on peut employer même saturée, s'applique en bains oculaires de cinq minutes, toutes les deux ou trois heures; on fait en outre une irrigation quotidienne du sac conjonctival.

Dans la conjonctivite à gonocoques on emploie concurremment l'urotropine et le vaccin.

W. J. RUTHERFORD. — *Rupture spontanée d'un œil glaucomateux.*

Un œil atteint d'hypertension après un traumatisme ancien est le siège d'une rupture cornéenne, avec issue d'humeur aqueuse, et d'une hémorragie très minime. La malade vomit abondamment un liquide clair, non teinté de bile, et seulement après la rupture de l'œil.

Dans les observations antérieurement publiées l'hémorragie est au contraire abondante, et les vomissements sont souvent la cause occasionnelle de la rupture, ou tout au moins ils coïncident avec elle.

Varia.

Professeur F. DE LAPPERSONNE. — *Manifestations oculaires de l'encéphalite léthargique* (Presse médicale, 22 juillet 1920).

L'auteur insiste à nouveau, comme il l'avait fait déjà à l'Académie de médecine, sur la fréquence des paralysies oculaires évaluées, d'après Achard et Netter, à 70 ou 75 p. 100 et qu'il croit beaucoup plus fréquentes encore, si l'on tient compte de la proportion des cas ambulatoires, très nombreux, mais qui échappent souvent à l'examen ou s'y présentent trop tard pour que la véritable cause de ces paralysies soit reconnue. Dans un cas observé par lui, après une période d'agitation d'une dizaine de jours, on avait donné 1 gr. 50 de véronal en vingt-quatre heures, et c'est à ce médicament qu'avait été attribuée la léthargie complète qui avait duré trois semaines. Ces malades viennent alors consulter en raison de la persistance des troubles visuels et ces séquelles méritent d'être étudiées avec soin.

La paralysie de la III^e paire est la plus fréquente avec ces différentes formes : ptosis, surtout au début ; insuffisance ou paralysie du droit interne, qui se manifeste parfois par de petites secousses nystagmiformes ; ophthalmoplégie interne, paralysie de l'accommodation associée ou isolée, cette dernière très fréquente et pouvant passer inaperçue.

La paralysie de la VI^e paire, plus rare, peut être associée à celle de la III^e. L'auteur ne connaît pas de paralysies localisées au pathétique. Enfin on a observé des paralysies des mouvements associés des yeux, véritables paralysies de fonction, et il en rapporte un cas. D'ailleurs, ce qui domine est la dissociation de ces différents troubles moteurs, si bien qu'en clinique ces faits échappent à toute classification.

Ils plaident en faveur de localisations tout à fait spéciales, mais il est impossible de faire une localisation précise. Comme le prouve la première observation publiée par Gayet, il ne s'agit pas d'une atteinte de noyaux moteurs étagés dans l'aqueduc de Sylvius et sous le plancher du IV^e ventricule, et il faut rechercher les lésions histologiques beaucoup plus haut et beaucoup plus loin.

Les recherches actuelles semblent démontrer que l'affection est déterminée par un virus filtrant ayant une sélection particulière pour les centres nerveux et pouvant se loger également dans le nez, la bouche ou le pharynx, avec prédominance dans les glandes salivaires, comme dans les oreillons.

La nomination, sur la demande de l'auteur, par l'Académie d'une Commission destinée à centraliser les renseignements sur l'encéphalite léthargique aidera à mieux connaître et à combattre cette maladie.

NOUVELLES

CLINIQUE OPHTALMOLOGIQUE (HÔTEL-DIEU)

Programme général des cours et conférences 1920-1921.

M. le professeur F. de Lapersonne recommencera ses leçons cliniques le vendredi 12 novembre 1920, à 10 heures et demie, à l'Amphithéâtre Dupuytren et les continuera les vendredis suivants à la même heure.

ORDRE DU SERVICE

Les lundi, mercredi et vendredi, à 9 heures et demie : Conférences à la polyclinique Panas.

Les mardi, jeudi et samedi, à 9 heures : Opérations.

CONFÉRENCES

Des conférences seront faites par MM. Terrien, agrégé ; Monthus, Cantonnnet, Coutela et Cerise, Ophthalmologistes des Hôpitaux de Paris. Le programme et les dates seront donnés ultérieurement.

INSTITUT DE MÉDECINE COLONIALE

Une série de leçons sera faite par M. F. de Lapersonne, en novembre et décembre 1920, sur les questions intéressant la Médecine exotique.

ENSEIGNEMENT SPÉCIAL POUR LES STAGIAIRES

La première série de cet enseignement sera donnée à partir du mardi 9 novembre 1920, les mardi, jeudi et samedi, à 9 heures et demie, à l'Amphithéâtre Dupuytren, pour les élèves de quatrième année.

Ces leçons, accompagnées de présentations de malades, de projections en couleurs, etc., pourront être suivies par les auditeurs bénévoles qui se feront inscrire auprès du professeur.

La deuxième série commencera le premier mardi de mars 1921, et sera donnée dans les mêmes conditions.

COURS DE PERFECTIONNEMENT

Ce cours technique, avec examens cliniques, travaux pratiques de médecine opératoire et manipulations de laboratoire, sera fait en mai et juin 1921 par M. F. de Lapersonne, assisté de MM. Terrien, agrégé; Velter, Prêlat et Monbrun, chefs de clinique et de laboratoire.

COURS DE VACANCES

Ce cours sera fait en octobre 1921, sous la direction de M. le professeur F. de Lapersonne, par MM. Terrien, agrégé; Velter, Prêlat et Monbrun.

..

Monument Brisseau

L'inauguration du Monument qui doit être élevé à Tournai (Belgique) en mémoire de Brisseau, ayant été remise au mois de septembre 1921, la souscription restera ouverte jusqu'à nouvel ordre.

Les souscriptions continueront à être reçues par les membres du Comité et spécialement par M. le Professeur agrégé Terrien, secrétaire du Comité, 48, rue Pierre-Charron.

Le Gérant : OCTAVE PORÉE.

Paris. — Imprimerie E. ARRAULT et C^o, 7, rue Bourdaloue.